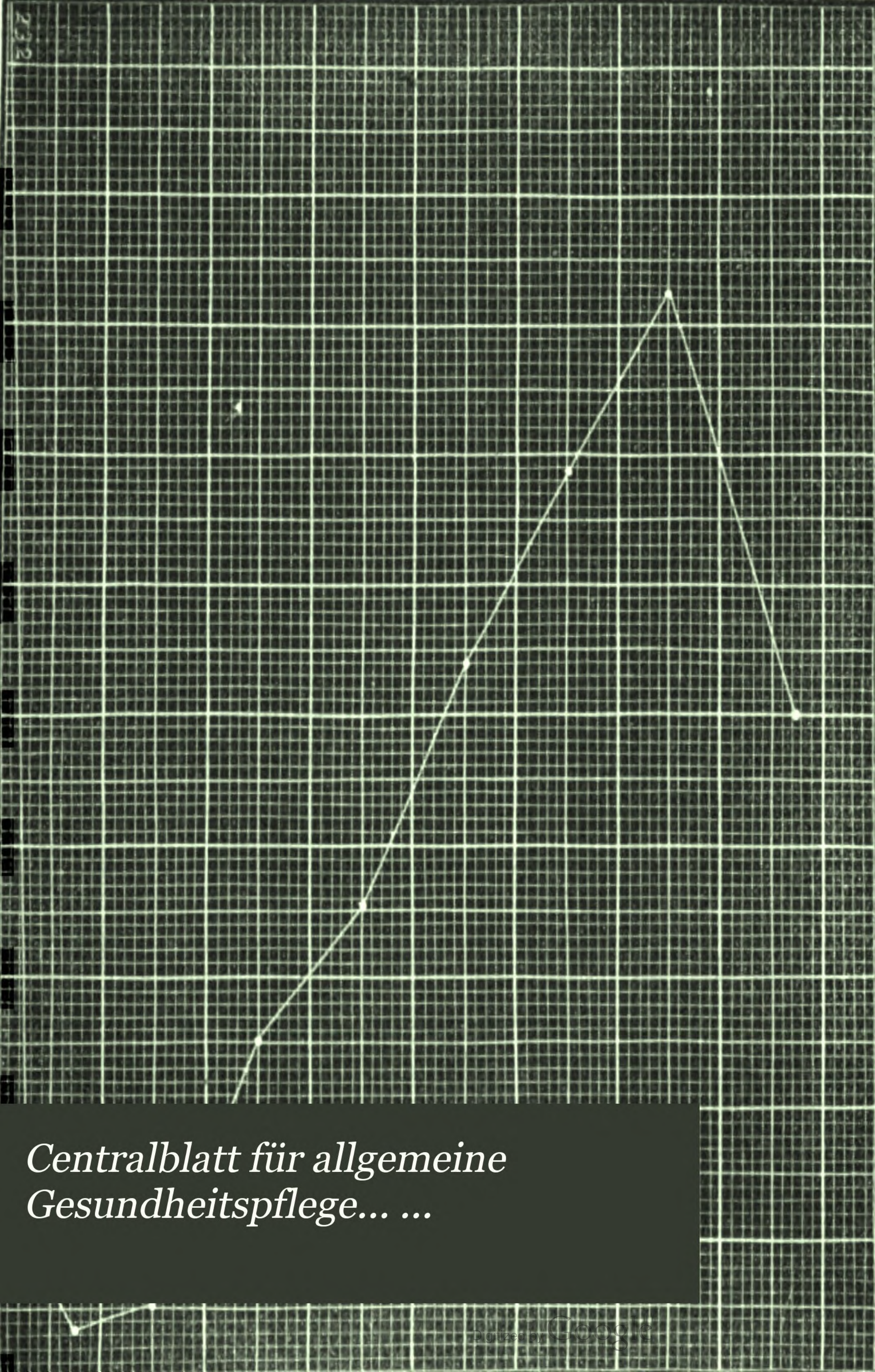
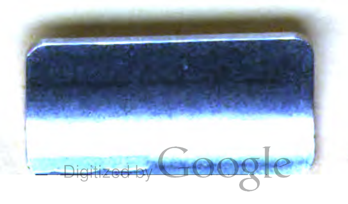



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ERGÄNZUNGSHEFTE

zum

Centralblatt

für allgemeine Gesundheitspflege.

Organ des Niederrhein. Vereins für öffentliche Gesundheitspflege

herausgegeben von

Dr. Finkelnburg,
Professor a. d. Universität Bonn.

Dr. Lent,
Sanitätsrath in Cöln.

Dr. Wolffberg,
Docent a. d. Universität Bonn.



Erster Band.

Mit zwölf Tafeln, acht Tabellen und achtzehn Holzschnitten.

Bonn,
Verlag von Emil Strauss.
1885.

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

Vorwort.

Die „Ergänzungshefte zum Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege“, deren erster Band hiermit vorliegt, erscheinen als selbständige Veröffentlichung wissenschaftlicher Beiträge zur allgemeinen Gesundheitspflege und sind vornehmlich zur Aufnahme solcher Arbeiten bestimmt, welche ihres grösseren Umfangs wegen in dem beschränkten Raume des Centralblatts selbst keine Stelle finden können.

Für den wissenschaftlichen wie überhaupt den gesammten thatsächlichen Inhalt der Beiträge überlässt die Redaction den Verfassern selbst nach jeder Richtung die ausschliessliche Verantwortung; sie gewährt daher auch solchen Arbeiten Aufnahme, welche sich auf streitigen Gebieten und in einer den herrschenden Ansichten entgegengesetzten Richtung bewegen, insofern dieselben neues Material beibringen oder neue Gesichtspunkte zur Aufklärung einer für den hygieinischen Fortschritt bedeutsamen Frage zu eröffnen geeignet erscheinen.

Den bisherigen Erfolg der Ergänzungshefte, welche schon jetzt eine nicht unerhebliche Verbreitung gefunden haben, sowie die freundliche Anerkennung, welche denselben in der medizinischen Presse zu Theil geworden ist, dürfen wir wohl als eine Bestätigung dafür auffassen, dass unser Unternehmen das Interesse derer besitzt, die sich mit wissenschaftlichen Fragen der allgemeinen Gesundheitspflege beschäftigen. — Auch in Zukunft sollen die Ergänzungshefte wie bisher in zwangloser Folge herausgegeben werden.

Die Redaktion.

Die Herren Mitarbeiter erhalten pro Druckbogen M. 50 Honorar und zwanzig Separatabdrücke gratis.

Die Verlagshandlung.



Inhaltsverzeichniss des I. Bandes.

Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern sowie über die Andauer des Impfschutzes.

Eine statistische Untersuchung.

Von

Dr. S. Wolffberg,
Privatdocent in Bonn.

Vorbemerkungen.

§ 1.

Von der grössten Wichtigkeit für die Theorie und die Praxis der Impfung ist die Frage nach der Andauer des Impfschutzes. Ich finde heute allgemein angenommen, dass der Impfschutz in der Regel 20 bis 25 Jahre nach der Impfung vollkommen erloschen sei. So lange Zeit bis zum vollkommenen Verschwinden der Veränderungen, welche den Schutz bedingen, vindicirt man sogar nur der möglichst guten Impfung, und ich irre darin wohl nicht, dass die Meisten nach der durchschnittlichen Impfung eine geringere Schutzdauer annehmen.

In dieser Frage ist folgendes zu erwägen: Die Beeinflussung der Pockendisposition, welche durch die Impfung stattfindet, könnte sehr wohl verschieden ausfallen je nach dem Alter des Impflings. Wir müssen zugeben, dass es keineswegs sicher ist, ob die Impfung eines Säuglings in der Regel einen ebenso nachhaltigen Effekt habe als diejenige eines älteren Kindes, und ob sie von derselben oder von kürzerer oder von längerer Andauer gefolgt sei als die Impfung eines bis dahin noch nicht gepockten und noch nicht geimpften Erwachsenen. Nicht minder unbekannt ist der zeitliche Werth einer mit sog. vollkommenem Erfolge ausgeführten Revaccination und der sog. modifizirten Revaccinen. Auch dieser könnte ferner sich verschieden gestalten, je nachdem das revaccinirte Individuum noch unerwachsen ist oder bereits die grossen Veränderungen im Zellenbau, im Stoffwechsel und im übrigen physiologischen Verhalten durchgemacht hat, welche es der Reihe der Erwachsenen zuführen.

Ich hoffe, dass niemand diese Fragen für müssige halten werde. Da die Pocken für ungeschützte Erwachsene eine äusserst gefährliche Krankheit sind, so muss unser Bestreben darauf gerichtet sein, ihnen einen möglichst vollständigen Schutz zu gewähren. Indem man aber danach strebt, so selten wie möglich zur Impfung des einzelnen Individuums genöthigt zu sein, ergibt sich die Frage nach dem zweckmässigsten Alter für die Vaccination und für die Revaccinationen von selbst. So viel ich sehe, haben wir den Entscheid der Frage, welchen Einfluss das Lebensalter auf die Andauer des Impfschutzes ausübe, erst von der Zukunft zu erwarten und stehen in dieser Beziehung noch auf dem Standpunkte, den Bohn schon in seinem vortrefflichen Handbuche der Vaccination (1875, S. 266) präcisirt hat.

Wenn aber Bohn der, wie ich glaube, ziemlich allgemeinen Anschauung darin Ausdruck gibt, dass er den Schutz der ersten Vaccination bei den meisten Menschen mit 21 Jahren bereits erloschen sein lässt, — weil nämlich in diesem Alter meistens vollkommene Revaccinen erzielt werden —, so kann ich dem nicht beistimmen. Ein Individuum, welches eine anscheinend vollkommene Disposition zu der geimpften Vaccine — zur Produktion der Jenner'schen Bläschen — besitzt, braucht deshalb noch nicht die seinem Lebensalter entsprechende vollkommene Disposition zu den Blattern zu haben; wir wissen nur, dass ein solches Individuum zu lokalen Reaktionen disponirt ist. Ueber die Höhe seiner Blatterndisposition lässt sich a priori nichts aussagen; keineswegs darf man behaupten, dass es die volle Empfänglichkeit wieder erhalten habe, d. h. dass der Schutz der Erstimpfung gegen die Blattern wieder auf den „Nullpunkt" herabgesunken sei. Ich weiss, dass dies der verbreiteten Anschauung nicht entspricht. Allein wenn die letztere Recht hätte, so müsste man von der Statistik den Nachweis erwarten, dass die meisten der an den Pocken erkrankten Fünfundzwanzigjährigen mit derselben Letalität bedroht wären wie einmal geimpfte ältere Individuen oder wie Ungeimpfte desselben Alters. Diese Annahme wird aber von der Statistik nicht bestätigt, welche vielmehr lehrt, dass die Letalität der Geimpften vom 25. Lebensjahre bis zum höchsten Alter allmählich zunimmt. Die Statistik ist also der Behauptung günstig, dass in der Regel bis in das höchste Lebensalter ein Rest von Impfschutz allmählich abklingt. Erwachsene Ungeimpfte aber zeigen ganz andere, bedeutendere Sterbeziffern als Geimpfte selbst im höchsten Lebensalter.

Allerdings hatte man in der hohen Letalität, welche die letzten Epidemien der Pocken (1870/74) auszeichnete, einen Beweis dafür zu finden geglaubt, dass bei der Mehrzahl der Erkrankten (den Erwachsenen) der Impfschutz vollkommen abgelaufen gewesen. Man hatte Letalitäten von 10—15% und selbst darüber beobachtet und

nahm an, dass solche Zahlen nur Ungeschützten zukämen. Aber auch dies ist unrichtig. Ebenso unrichtig ist die gangbare Voraussetzung, dass die Pocken den Erwachsenen minder gefährlich wären als den Kindern, und dass in der prävaccinatorischen Zeit weit mehr von den jeweils erkrankten Kindern als selbst in den letzten so heftigen Epidemien von den vorzüglich erkrankten Erwachsenen gestorben wären.

Alle diese Fragen machen es nöthig, den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern einer neuen Untersuchung zu unterwerfen, welche zugleich über die Andauer des Impfschutzes Aufschluss geben muss.

Die folgende Untersuchung, welche bemüht ist, in allen Punkten das Beweiskräftige von dem Zweifelhaften zu trennen, wird, wie ich hoffe, dazu beitragen, einige der wichtigsten Momente der Pocken- und Impfstatistik klarer zu stellen.

§ 2.

Da die Statistik die Grundlage dieser Studien bildet, so sei eine kurze Erörterung über den allgemeinen Werth der verschiedenen statistischen Methoden für die Pocken- und Impffrage gestattet, welche zwar einzelnes Bekannte bringen, im Zusammenhange aber nicht überflüssig sein mag.

Immer noch glauben Viele zur Entscheidung des Werthes der Impfung den Schwerpunkt in die Untersuchung, wie viele der an den Pocken erkrankten Geimpften und wie viele von den erkrankten Ungeimpften starben, also in die Letalitätsstatistik legen zu sollen. So wichtig diese letztere aber für die Impf- und Pockenfrage auch ist, so erhellt der wesentlichste Nutzen der Impfung doch zuvörderst aus der Thatsache, dass sie in der Regel für eine Reihe von Jahren auch vor dem Erkranken schützt. Die Unterschätzung der regelmässigen Impfwirkung geht heute so weit, dass vielfach es für unwissenschaftlich zu gelten scheint, diesen Einfluss der Impfung besonders zu betonen oder gar auf ihn den hauptsächlichsten Werth zu legen. Es sind aber in jeder grösseren Epidemie dieses Jahrhunderts von der geimpften kindlichen Bevölkerung ausserordentlich viel mehr Individuen verschont geblieben als von dem ungeimpften Bruchtheil, so oft der letztere überhaupt nur einigermassen vergleichbar gross war. In den Schriften der Impfgegner wird in der Regel die Morbidität aller Ungeimpften mit derjenigen der Geimpften aus allen Altersklassen verglichen. Wer solche Berechnungen aufstellt, überlegt nicht hinlänglich: erstlich dass hieraus allenfalls nur gegen den lebenslänglichen Impfschutz gefolgert werden könnte; dass aber zweitens die meist geringe Zahl der in den gegenwärtigen Bevölkerungen lebenden Ungeimpften, welche grösstentheils Säuglinge sind, gegen

die Ansteckung durch die Geimpften mitgeschützt wird; sowie drittens dass es immer bedenklich ist, Prozentzahlen dann zu vergleichen, wenn die absoluten Zahlen einmal (die Geimpften) sehr gross, das anderemal (die Ungeimpften) sehr klein sind, da Differenzen, welche noch unter die unvermeidlichen Beobachtungs- und Rechenfehler fallen, prozentualisch eine grosse, aber falsche Bedeutung gewinnen können. Um alle diese Bedenken zu vermeiden, möchte ich auf die Berichte verweisen, welche aus dem ersten Viertel des Jahrhunderts vorliegen, aus einer Zeit also, in welcher überall einerseits der Impfschutz noch ein verhältnissmässig frischer, die Zahl der Ungeimpften andrerseits eine fast überall vergleichbar grosse war. Diese älteren, in der Literatur sehr zahlreich vorhandenen Morbiditätsstatistiken beweisen unantastbar den grossen Schutz der Impfung gegen die Erkrankung [1]).

Die Mortalitätsstatistik lehrt, dass zumal in den ersten zehn Jahren nach den Impfungen nur selten Todesfälle durch Pocken sich ereignen. Alle sachverständigen Beobachter stimmen hierin überein, und was für die Erfahrung in kleineren Bezirken gilt, wiederholt sich in der Todtenstatistik grosser Gebiete wie z. B. in Bayern, wo seit lange die einjährigen Kinder bis auf wenige Restanten, welche später geimpft werden, der Vaccination unterworfen worden sind. Hier erscheinen die Todtenzahlen für die 1- bis 10-jährige Bevölkerung (und darüber hinaus) sehr gering. Die Bedeutung dieser Thatsache für den Impfnutzen wird um so klarer, wenn man die in Betracht kommenden Zahlen der Pockentodten aus heftigen neueren Epidemien mit ebensolchen aus dem vorigen Jahrhundert vergleicht.

Impfgegner, die Statistik treiben, müssen diese Thatsache natürlich leugnen. So meint Prof. Vogt [2]): „Die Pockensterblichkeit in Basel erscheint vom schwerst belasteten ersten Altersjahr an bis gegen das 15. Altersjahr hin immer geringer. Das soll nach der Logik der Impfsekte von der Kinderimpfung herrühren und deren Schutzkraft beweisen, obgleich es vor hundert und mehr Jahren allerwärts ebenso war. Kann man sich eine lächerlichere Schlussfolgerung denken?“

Nun starben z. B. in der bayerischen Pockenepidemie der Jahre 1871—73 im ersten Lebensjahre 1449 (ungeimpfte), vom ersten bis

---

1) Unter den neueren Morbiditätsstatistiken steht Flinzer's Untersuchung der Epidemie zu Chemnitz bekanntlich beinahe vereinzelt da in der Sorgfalt der Ausführung und in der Zuverlässigkeit ihrer Resultate, welche letztere begünstigt worden durch die absolut grosse Zahl der Ungeimpften in Chemnitz überhaupt und der ungeimpften Erkrankten insbesondere.

2) Die Pockenseuche und Impfverhältnisse in der Schweiz. Bern. Dalp. 1882. S. 31.



10. Lebensjahre nur 309 Kinder; also standen von den in den ersten zehn Lebensjahren Gestorbenen 82% im ersten, 18% im zweiten bis zehnten Jahre. Dagegen standen (nach Hildebrandt) in der Epidemie des Jahres 1787 in Braunschweig von 372 Pockentodten 368 im Alter unter 10 Jahren, und zwar waren 87 = 24% jünger als 1 Jahr, 76% älter als 1 Jahr bis 10 Jahre alt. Nach Schwarts erlagen in drei südpreussischen Orten (mit 17000 Einwohnern) im Jahre 1796 199 Kinder den Pocken, davon 196 jünger als 10 Jahre und zwar 93% älter als 1 Jahr; und diese Beispiele lassen sich beliebig häufen. — Hiernach kann man ungefähr ermessen, wie vielen Kindern durch die Jugendimpfung in Bayern das Leben erhalten worden ist, da ohne die Impfung nach Massgabe der älteren Epidemien (und wie die Länder ohne Impfzwang es bestätigen) in dem genannten Zeitraum nicht 309, sondern vielleicht 15000 Kinder vom zweiten bis zum zehnten Lebensjahre wären dahingerafft worden.

Durch eine nackte Letalitätsstatistik (nackt möchte ich diejenige nennen, welche die Altersverhältnisse nicht berücksichtigt) kann dagegen über den Werth der Impfung nichts eruirt werden. Wenn z. B. aus der amtlichen Darstellung, welche die Pockenereignisse der Jahre 1872—1881 in Bayern erfahren hat, hervorgeht, dass in diesem Zeitraum von den erkrankten Ungeimpften zwischen 30 und 60%, von den erkrankten Geimpften aber 10—14%, von den Revaccinirten 0—12% gestorben sind, so kann hieraus an und für sich über den Einfluss der Impfung nichts geschlossen werden. Man weiss ja, dass die Ungeimpften fast alle im ersten Lebensjahre standen, die Geimpften alle über ein Jahr alt waren: man müsste aber ungeimpften Säuglingen geimpfte Säuglinge gegenüberstellen. — Wie, wenn man nachweisen könnte, dass auch vor Jenner Säuglinge, wenn sie erkrankten, stark bedroht waren, von den übrigen Pockenkranken aber durchschnittlich nicht mehr als in Bayern gegenwärtig von den geimpften Pockenkranken starben? Da dies nun in der That der Fall ist, so ist ersichtlich, dass man nackte Letalitätsstatistiken zur Beurtheilung der Impffrage nicht verwerthen kann, dass sie einen Impfschutz nur unzuverlässig darthun.

Dennoch wird auch in neuester Zeit die nackte Letalitätsstatistik und gerade diejenige Bayerns benutzt. Dies kann nur folgende Gründe haben:

Erstlich nimmt man an, dass vor Jenner die Letalität der Pockenkranken sowie heute die der Ungeimpften durchschnittlich oder meistens 30 bis 60% betragen habe, jedenfalls ausserordentlich viel grösser gewesen sei als die gegenwärtige durchschnittliche Sterblichkeit unter den erkrankten Geimpften. — Ich werde die Unrichtigkeit dieser Annahme nachweisen.

Zweitens: Ungeimpfte und Geimpfte en bloc mit einander zu

vergleichen, wäre nur dann berechtigt, wenn in allen Altersklassen gleich viele von den Einen wie von den Andern erkrankten. Da Jedermann weiss, dass diese Vorbedingung nicht zutrifft, so involvirt die nackte Letalitätsstatistik die Voraussetzung, dass der Einfluss des Lebensalters der Erkrankten auf die Gefährlichkeit der Pocken für die Statistik irrelevant sei; dass die Gefährlichkeit der Pocken in allen Lebensaltern für Ungeimpfte den gleichen hohen Grad erreiche, oder dass der Einfluss der Impfung so durchschlagend sich zeige, dass Ungeimpfte in keinem Lebensalter sich mit geimpften Individuen rücksichtlich ihrer Pockenresistenz vergleichen könnten. — Man sieht, dass diese Voraussetzungen sofort hinfällig werden, sobald erwiesen ist, dass es zwar Altersstufen mit einer Letalität von 30 % und darüber gibt, dass es aber auch andere Altersstufen gibt, in welchen Ungeimpfte (resp. die Pockenkranken des vorigen Jahrhunderts) eine selbst weit geringere Sterblichkeit erlitten als die geimpften Pockenkranken der neuesten Zeit.

Bestätigen sich diese Bedenken, so sollten fortan Letalitätsstatistiken ohne Berücksichtigung der Altersverhältnisse als wissenschaftlich nicht brauchbar bezeichnet werden, um aus ihnen den Nutzen der Impfung zu demonstriren.

I.

§ 3.

Ueber die durchschnittliche Letalität der Pocken im vorigen Jahrhundert sind die heutigen Angaben fast überall unzutreffend [1]).

So schrieb vor zehn Jahren Klinger [2]): „Die Mortalität der

1) Da es mich interessirte zu sehen, wie dieser Gegenstand dem Laienpublikum vorgetragen wird, schlug ich in der neuesten Auflage (1878) von Meyer's Konversationslexikon den Artikel „Pocken" nach und fand folgende irrige Behauptung: „In früheren Zeiten, wo bei Pockenseuchen die schwereren Fälle vorherrschten oder fast ausschliesslich vorkamen, starb der dritte Theil, zuweilen sogar mehr als die Hälfte aller Erkrankten". — Aehnlich hatte F. v. Niemeyer in der letzten von ihm besorgten Auflage (8. Aufl. 1871) des Lehrbuchs der speziellen Pathologie und Therapie (II, S. 607) gesagt: „Bei den meisten Individuen war ehemals die Empfänglichkeit für das Pockengift so bedeutend, dass sie, demselben ausgesetzt, von den schweren Formen der Variola befallen wurden." (Dies ist durchaus unrichtig.) Und ferner S. 517: „In denjenigen Zeiten, in welchen bei Pockenepidemien Variolafälle prävalirten oder fast ausschliesslich vorkamen, starb der dritte Theil und in manchen Epidemien mehr als die Hälfte der Kranken".

2) Die Blatternepidemie des Jahres 1871 und die Impfung in Bayern. Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. Sanit. XXIV. 1873. 124.



im vorigen Jahrhundert beobachteten Blatternepidemien war immer sehr bedeutend und betrug im Durchschnitt(!) ein Viertel, ja ein Drittel und manchmal sogar 70% der Erkrankten."

Mit ungefähr denselben Worten hatte G. Cless in einem Zeitungsartikel (Juli 1854: „Ueber Pocken und Kuhpocken") gesagt: „Die Tödtlichkeit der Pockenepidemien, wo die Krankheit einmal in civilisirten Ländern sich eingebürgert hatte, betrug im Durchschnitt ein Viertel bis ein Drittel der Erkrankten, in einzelnen Epidemien aber starben bis zu 70 und mehr von 100 Befallenen" [1]).

Die meisten neueren Autoren folgen Oesterlen. Dieser vortreffliche Statistiker behauptete: „Die Letalität der Variola war vor Einführung der Vaccination mindestens 10% der Kranken, im Mittel 12—14, bei Kindern sogar 20—35%" [2]).

Ebenso Kussmaul[3]): „Während die Blattern-Sterblichkeit vor Einführung der Kuhpocken-Impfung für alle Lebensalter zusammengenommen selten unter 10% der Kranken, gewöhnlich 12—14 betrug, war sie bei Kindern 20—35% (Oesterlen)".

Hiernach ist wohl keinem Zweifel unterworfen, dass nach Ansicht dieser Autoren die Letalität der Kinder (20—35%) weit erheblicher war als die der älteren Lebensstufen, dass aber von diesen älteren Individuen so viele erkrankten, dass eine mittlere Letalität von 12—14% sich ergab, und ferner, dass die Pocken stets eine so heftige Krankheit gewesen sind — in allen Lebensaltern —, dass selten oder nie weniger als 10% gestorben sind.

Ich muss diese Ansichten für durchaus unbegründet halten.

Zuvörderst waren die Blattern im vorigen Jahrhundert in Europa lediglich eine Kinderkrankheit; zahlreiche Beweise sind zur Verfügung, dass Individuen über 15 Jahren und selbst solche über 10 Jahren nur in geringer Zahl an den Pocken erkrankten. Was Oesterlen und Kussmaul von den Kindern im Allgemeinen sagen, ist richtig nur für die Klasse der Unterzwei- bis Unterdreijährigen. Diese lieferten in der That sehr häufig 20—35% Todesfälle unter den Erkrankten.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit[4]) darf man behaupten, dass Oesterlen's Angabe unmittelbar Casper und mittelbar Duvillard entnommen ist. Duvillard hat in einem, wie Casper[5]) sagt, mit

---

1) Impfung und Pocken in Württemberg. Stuttgart, 1871. S. 93.

2) Handbuch der medizinischen Statistik. Tübingen, 1865. 466.

3) Zwanzig Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung. Freiburg, 1870. S. 9.

4) Vergl. Oesterlen, l. c. S. 473. Anmerkung 1.

5) Beiträge zur medizinischen Statistik. Berlin, 1825. III. Ueber die Sterblichkeit der Kinder in Berlin. S. 194.



bewunderungswürdigem Fleisse und Scharfsinn geschriebenen Werke (das nicht in den Buchhandel gekommen ist), die Gesetze der grossen, furchtbaren Pockentödtlichkeit berechnet und nach Casper folgende vier Sätze bewiesen:

1. dass im natürlichen Zustande unter 100 Individuen von dreissig Jahren nicht mehr als vier waren, die die Blattern noch nicht gehabt hatten;

2. dass zwei Drittel aller Neugeborenen früher oder später davon ergriffen wurden [1];

3. dass die Pocken in den **ersten** Kinderjahren als **Maximum** von drei Kranken einen tödteten;

4. dass von sieben bis acht Pockenkranken jeden Alters einer starb."

Duvillard sagt also, dass in den **ersten** Kinderjahren bis zu $33^1/_3\,\%$ von den Erkrankten starben, nicht aber, wie sich Oesterlen **versah**, in den Kinderjahren überhaupt; von den Pockenkranken jeden Alters starben nach Duvillard's Berechnungen 14—12 % [2].

Nach meiner Ueberzeugung lehrt die Kenntniss der zuverlässigeren Pockenliteratur des vorigen Jahrhunderts:

1. dass in den europäischen Staaten die durchschnittliche Letalität aller Pockenkranken, unter denen sich selten Personen über 15 Jahren befanden, nicht höher als auf 10—14 % normirt werden darf;

2. dass Kinder unter 3 Jahren stark gefährdet waren, je jünger, um so mehr, aber nur ausnahmsweise mehr als 20—35 % der Erkrankten starben;

3. dass Kinder über 3 Jahren bis zum 10. (und noch günstiger waren solche vom 10. bis zum 15. Jahre situirt) sehr häufig, selbst in schlimmeren Epidemien unter 12 %, oft unter 10 und durchaus nicht selten selbst unter 5 % der Erkrankten verloren;

4. dass Individuen über 15 Jahren, insbesondere solche weiblichen Geschlechts, und zumal alle Erwachsene nach dem 25. Lebensjahre, wenn sie ausnahmsweise oder in bis dahin undurchseuchten Gebieten erkrankten, ausserordentlich viel stärker gefährdet waren als die Kinder, ja dass die Pocken den Erwachsenen mit einer kaum geringeren Tödtlichkeit drohen als die schlimmsten Krankheiten des Menschengeschlechts.

---

1) Hierzu berücksichtige man, dass beinahe ein Drittel aller Neugeborenen schon im ersten Lebensjahre starb.

2) Hiernach ist zu berichtigen, wenn auch Uffelmann in seinem ausgezeichneten Handbuche der Hygiene des Kindes (Leipzig, Vogel, 1881. S. 105) sagt: „Nach Duvillard's Angaben erkrankten vordem zwei Dritttheile aller Neugeborenen an Variola und starb einer von drei Blatternkranken."



Es soll hiermit keineswegs bestritten werden, dass auch unter den Kindern, welche in den seit lange durchseuchten Gebieten allein oder beinahe allein erkrankten, höhere Letalitätsprozente vorkamen. Gerade diese heftigeren Epidemien sind relativ öfter beschrieben und von diesen her die so vielfach übertriebenen Darstellungen sowohl des jetzigen wie auch des vorigen Jahrhunderts entnommen worden. —

So ist auch die Schilderung, welche v. Becker in seinem Handbuche der Vaccinationslehre gibt [1]), unzutreffend. v. Becker berechnet die Letalitätsziffer für die Pockenpandemie von 1871—1873 (allerdings zu hoch) auf 17,8 % und meint, dass diese „gegen die verheerende Mortalität des vorigen Jahrhunderts bedeutend gesunken“ sei. Richtig ist nur, dass in einzelnen Epidemien die Letalität zuweilen beträchtlicher war; aber die durchschnittliche Letalität war geringer.

Wenn v. Becker (l. c.) sich auf Ferro bezieht, welcher die Pockenmortalität auf 20 % in den günstigen, auf 50 % in den ungünstigsten Jahren angegeben, sowie auf Rosen von Rosenstein, der für Schweden 20—25 % als Durchschnittszahl berechnet habe, so muss ich die Genauigkeit dieser Zahlen, welche mit denen vieler Zeitgenossen im Widerspruch stehen, beanstanden. Im Allgemeinen ist den blossen prozentualischen Angaben über die Letalität ohne eine genauere epidemiologische Beschreibung nicht viel zu trauen, und ich möchte vor den Schätzungen, welche einzelne Schriftsteller des vorigen oder gar des jetzigen Jahrhunderts über die Pockenletalität vor Jenner gegeben haben, dringend warnen. (Besonders unrichtig sind die Statistiken der Pockenkrankenhäuser, welche dereinst nur die schwersten Fälle aufzunehmen bestimmt und geräumig genug waren.)

Wie falsch die Angabe Ferros ist, der um 1800 in Wien lebte, dass in den günstigen Jahren 20 % der Erkrankten gestorben sein sollen, lässt sich leicht darthun. Auch für den Beobachtungsbezirk des Regierungsraths Ferro in Wien galt, was für die ganze damalige civilisirte Welt seine Richtigkeit hat, dass nur sehr wenige das fünfzehnte Jahr erreichten, ohne die Pocken gehabt zu haben. So lesen wir [2]), dass in dem einen Jahre 1794 fast die Hälfte der Kinder zu Wien mit den Pocken behaftet gewesen sei. Im Anfang des Jahres 1796 zog die Seuche sich wieder nach Wien und herrschte hier während des ganzen Jahres. Im Oktober starben an einem Tage oft 10 bis 12 Kinder. In den zehn Jahren von 1787 bis 1796 sind

1) Stuttgart, 1879. S. 178.

2) Juncker, Prof. zu Halle, Archiv der Seelsorger und Aerzte wider die Pockennoth 1797. Zweites Stück. Bericht von Dr. Ferro zu Wien S. 206 ff.

durchschnittlich jährlich 696 Kinder der Krankheit erlegen. Man kann also nicht daran zweifeln, dass die Pocken auch in Wien sehr allgemein geherrscht, und dass daher auch in Wien unter allen Todten eines Jahres ausser kleinsten Kindern nur wenige gewesen, die im Leben nicht die Pocken gehabt hätten. Während nun in ganz Europa gegen Ende des vorigen Jahrhunderts durchschnittlich die Zahl der Pockentodten stets 8—10 % aller Todten betrug, kamen nach dem Bericht des Dr. Ferro selbst in den 10 Jahren 1787 bis 1796 zu Wien auf 136579 Todte überhaupt nur 6961 Pockentodte = 5,1 %. Bei der ganz allgemeinen Pockenverbreitung (in einem einzigen dieser 10 Jahre erkrankte die Hälfte aller Kinder!) kann also die Letalität so hoch, wie v. Becker glaubt, unmöglich gewesen sein. Während jener 10 Jahre sind in Wien 107027 Kinder geboren worden; es starben an den Pocken 6961 Kinder, allergrösstentheils unter 10 Jahren; d. h. 6,5 %. So sehr wohl mir bekannt ist, dass den amtlichen Listen Ferro's keine absolute Zuverlässigkeit zukommt, so ist dieselbe (im Zusammenhang mit der Klage über die allgemeine Pockenverbreitung unter den Kindern) gross genug, um zu zeigen, dass die Angabe, es sei die Pockenletalität durchschnittlich grösser als 20 % gewesen, durchaus falsch ist [1]).

Um einen grossen Theil der älteren Angaben über die Pockentödtlichkeit recht zu würdigen, muss man berücksichtigen, dass der Eifer für oder wider die Inokulation der Menschenpocken oft die Beobachtungen getrübt hat. Die Variolation stand überall eine Zeitlang auf der Tagesordnung der öffentlichen wie der gesellschaftlichen Diskussion, und nicht nur jeder Arzt, sondern jeder Gebildete musste Stellung nehmen. Der vortreffliche Möhsen klagte (Berlin, 1774), dass in der Gesellschaft mit vieler Wärme, aber grösstentheils ohne die geringste Kenntniss, dafür und dawider ge-

---

1) Nimmt man mit Duvillard, dem Zeitgenossen Ferro's, an, dass zwei Drittel aller Neugeborenen früher oder später, die allermeisten aber vor dem 10. Lebensjahre, den Pocken verfielen, wobei zu berücksichtigen, dass tödtliche Fälle nach dem 10. Lebensjahre sehr selten vorkamen; ferner dass bei 10 % von diesen der eventuelle tödtliche Ausgang in den unvollständigen Todtenlisten nicht enthalten sei, so bleiben von der obigen Geburtenzahl noch mindestens 64216, die an den Pocken erkrankten und auf welche 6961 Todte kommen, d. s. **10,8 %**. Berücksichtigt man, dass die Geburtenzahl hier als vollständig angenommen worden, so erhält die Berechnung einen maximalen Charakter; um so deutlicher erweist sich die Unrichtigkeit der Ferro-Becker'schen Angabe. Diese Berechnung, welche die Geborenen und die Pockentodten desselben zehnjährigen Zeitraumes in Beziehung setzt, ist deshalb erlaubt, weil die tödtlichen Fälle fast alle vor dem zehnten Lebensjahre sich ereigneten, und weil ferner kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass die Pockenereignisse zu anderer Zeit sehr verschieden von denen des genannten Decenniums gewesen seien.



stritten wurde. Dasselbe lehrt die ausgezeichnete Studie über die Kinderpocken und die Nothwendigkeit, die Ausrottung derselben zu versuchen, von Michael Sarcone[1]). Dieser unbefangene Autor sagt: „Die Macht des Parteigeistes hat die Glaubwürdigkeit der wenigen Geschichten, welche wir über diesen Punkt (die Pockenmortalität) mit vernünftiger historischer Genauigkeit aufgezeichnet besitzen, so sehr entstellet, dass ein jeder kluger Mann die wenigsten Sachen, insonderheit was den Anschlag über die Sterbfälle, durch Pocken verursacht, anlangt, für unverdächtig halten muss (S. 504) . . . Die allerwenigsten historischen Nachrichten sind so vernünftig verfasset, dass man die Zahl der Erkrankten, die Beschaffenheit der Epidemie und die Anzahl derjenigen, welche binnen einem bestimmten Zeitraum entweder davon sterben müssen oder glücklich davon gekommen sind, daraus abnehmen könnte“ (S. 505)... Sarcone hält die Berechnungen des Dr. J. Jurin, welche sich auf die Epidemien aus dem Anfange des achtzehnten Jahrhunderts in England begründen, und nach welchen 7 % der Menschen an den Pocken starben (an einigen Orten Englands sogar 12 %) und von hundert Blatternkranken durchschnittlich 16 zu Grunde gingen, im Allgemeinen zwar für richtig[2]); fügt aber hinzu: „Bei den gelindesten Pocken gehen selten mehr als 2 oder 3 unter hundert Kranken darauf. Es gibt auch hitzige Blattern, die aber doch gutartig sind, bei welchen der Verlust kaum auf 10 von 100 steigt oder bei 5 oder 6 stehen bleibt. Dahingegen gibt es auch absolut bösartige und höchstgefährliche Blatterngeschlechter (mit selbst 40, 60, ja 100 % Todesfällen) . . .“ (S. 508).

Man könnte einwenden wollen, dass diese gefährlichen Blatternformen zu allen Zeiten vor 1800 prävalirt hätten; dies ist aber keineswegs der Fall, wie die besten Schriftsteller des vorigen Jahr-

---

1) Deutsch von Dr. L. F. B. Lentin. Göttingen, 1782.

2) J. Jurin's Angaben sind keineswegs ganz zuverlässig. Zwar rechnete er auf 18089 Erkrankungsfälle 2957 Todte = 16,3 %. Allein um für London, wo oft in einem Jahre mehr als 2000 Kinder an den Pocken starben, Durchschnittszahlen zu gewinnen, bedarf es eines vollständigeren Materials. Es lässt sich auch leicht zeigen, dass Jurin's Angaben durchaus keine allgemeine und durchschnittliche Bedeutung für den Anfang des vorigen Jahrhunderts haben können, so wiederholt man dieselbe ihnen bis auf den heutigen Tag zugeschrieben hat. Denn wären nur 7 % der Todten den Blattern erlegen, und hätten hierbei die letzteren eine Letalität von 16 % gehabt, so wären nur 44 % der Menschen damals blatternkrank gewesen, 56 % aber frei geblieben, was ebenso unwahrscheinlich ist, wie es allen andern Nachrichten widerstreitet. Vermuthlich sind beide Angaben, die der absoluten Häufigkeit des Pockentodes wie diejenige der relativen, der Letalität, nicht ganz richtig.

hunderts übereinstimmend beweisen. So lese ich in Gil's „Anweisung, die Völker vor den Blattern zu bewahren“ [1]): „Nach den Berechnungen einiger Engländer stirbt von 7 Blatternden Einer, und Herr Jurin behauptet, dass von dreizehn zwei sterben. Bei uns (in Spanien nämlich) rechnen wir nun zwar nicht mehr als auf Zehn Einen.“

Dr. A. Careno, ein Kollege Ferro's in Wien, gibt in seiner lateinischen Uebersetzung von Jenner's ersten Veröffentlichungen und von Arbeiten aus der Bibliothèque britannique nach Odier (Genf) an, dass an den natürlichen Pocken unter Zehn Einer sterbe [2]).

Rosenstein, welcher nach v. Becker die durchschnittliche Letalität auf 20—25 % berechnet haben soll, sagt in seiner „Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten“ (5. Auflage von Murray. Göttingen, 1785, S. 154), dass von solchen Kranken, welche zusammenfliessende Pocken haben, eine von vier oder fünf Personen daraufgehen. Also eine der gefährlichsten Pockenarten, welche keineswegs die Regel oder auch nur relativ sehr häufig gewesen, erzeugte eine Letalität von 20—25 %; nicht aber die Pockenkrankheit im Allgemeinen.

Süssmilch rechnete, indem er die Vortheile der Inokulation der Blattern auseinandersetzte, dass unter zwölf Kindern eines von den Pocken dahingerissen werde; „wenn sie bösartig und epidemisch sind, so stirbt von sechs Kindern eines“ (= 16 %) [3]).

Auch B. C. Faust in seinem Gesundheitskatechismus (erste Auflage, 1792) sagt, dass von zehn Blatternkranken gewöhnlich Einer sterbe.

Es würde leichter sein, aus den zahlreichen Pockenschriften früherer und insbesondere des achtzehnten Jahrhunderts genauere Kenntnisse über die Letalität zu gewinnen, wenn es den Schriftstellern häufiger darauf angekommen wäre, nüchterne und thatsächliche und vollständige Mittheilungen über ihre epidemiologischen Beobachtungen zu machen. Aber entweder hält sie der Streit für oder wider die Inokulation gefangen, oder sie werden durch hypothetische Erörterungen über das Beobachtete so sehr in Anspruch genommen, dass die Schilderung des Beobachteten selbst darüber zu kurz kommt. Mit gutem Grunde klagt Sarcone: „Wenn die Aerzte

---

1) Deutsch von Fürstenau, Prof. in Rinteln. Nebst einer Vorrede von B. C. Faust. Leipzig, 1795. S. 21.

2) Ed. Jenneri disquisitio de caussis et effectibus variolarum vaccinarum. In Latinum conv. ab A. Careno. Vindobonae, 1799. S. 26.

3) J. P. Süssmilch, Die göttliche Ordnung in den Veränderungen des menschlichen Geschlechts. II. Theil. Vierte Ausgabe von Baumann. Neue Auflage. Berlin, 1788. S. 443.



Geduld gehabt hätten, den Nachkommen nicht sowohl die Geschichte eigener Hypothesen, sondern vielmehr die Begebenheiten, die ihnen die Natur bei den mancherlei Epidemien an die Hand gab, davon sie zwar viel plauderten, aber wenig mit inbrünstigster Aufmerksamkeit beobachteten, zu hinterlassen, so würden sie von langer Zeit schon her sich der unnützen Fragen enthalten und keine irrigen Meinungen unter die Menschen gebracht haben, die dem menschlichen Geschlechte ebenso viel schaden als der Wahrheit, der Natur und der Vernunft“ [1]).

Um schliesslich noch ein Beispiel aus einem nichteuropäischen Pockengebiete zu geben, verweise ich auf die Zahlen, welche ich in der Vorrede zu Baylies' Nachrichten über die Pocken-Inokulation zu Berlin finde [2]): Nach den kritischen Beobachtungen, welche Douglas über die Pocken in Boston angestellt, habe die Krankheit daselbst in den Jahren 1721, 1730 und 1752 epidemisch gewüthet: es seien 16 047 Personen erkrankt und 1852 gestorben. Bei allen derartigen Zahlenberichten ist zu erwägen, dass sie niemals vollständig sind, und dass wahrscheinlich die Erkrankungsfälle in noch höherem Masse der Zählung entgangen sind als die leichter zu kontrolirenden Todesfälle. Die eben genannten Zahlen lassen für Boston eine Letalität von 11,5 % berechnen.

§ 4.

Ich halte die Frage, welche Tödtlichkeit die Pocken des vorigen Jahrhunderts während grösserer Zeitabschnitte durchschnittlich und im allgemeinen gezeigt, — in Anbetracht der heutigen meist übertriebenen Vorstellungen, als seien ihnen mindestens 20 % (v. Becker) oder meist 20—35 % der ergriffenen Kinder (Oesterlen, Kussmaul) als Opfer gefallen, — für wichtig genug, um sie noch eingehender zu studiren.

Wie gross der Antheil der Pocken an der allgemeinen Mortalität gewesen ist, lässt sich mit ziemlicher Genauigkeit angeben [3]).

---

1) l. c. S. 482.

2) Deutsch von Dr. J. G. Krünitz. Dresden, 1776.

3) Die hiegegen von Kolb (Zur Impffrage. Leipzig, 1877. S. 22 ff.) erhobenen Einwände sind nicht stichhaltig. Zuzugeben ist eine gewisse Unvollständigkeit der im vorigen Jahrhundert aufgenommenen Listen. Demgegenüber ist die Gleichartigkeit des Resultates, die in fast allen Ländern nur wenig verschiedene relative Häufigkeit des Pockentodes, zu betonen. — Dass die Aerzte im letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts andere Krankheiten wie Masern oder gar Scharlach, Typhen und dergl. in einem irgend nennenswerthen und auf das Resultat Einfluss übenden Masse promiscue mit den Pocken gezählt hätten, ist absolut nicht zu beweisen. Richtig ist, dass vielfach, in Schweden durchgehends, bis zum letzten Drittel des Jahrhunderts die Maserntodten zu den

Keine andere Krankheit darf mit geringerem Bedenken nach den Listen beurtheilt werden als die Pocken. Keine andere tritt so charakteristisch auf, erregte unter den gewöhnlichen Todesursachen die Aufmerksamkeit in demselben Grade wie diese. Unsere besten und vorsichtigsten Statistiker wie Süssmilch, Möhsen[1]), Casper[2]) haben dies ausdrücklich hervorgehoben. Aber heute noch macht sich — zumal unter einer bestimmten Klasse der Impfgegner — ein pharisäischer Hyperskepticismus breit, der sich das Mäntelchen einer untadeligen Wissenschaftlichkeit umhängt und für einfach unmöglich erklärt, die ausserordentliche Differenz zwischen der einstmaligen und der jetzigen durchschnittlichen Pockenhäufigkeit zu schätzen.

In **London** hatte man nach dem Erscheinen der letzten Pest, 1675, angefangen, exakte Todtenregister einzurichten und eine offizielle Leichenschau eingeführt. Nach den zuerst von Morris (London, 1751) publicirten Tabellen für 75 Jahre (1675—1750) berechnete Süssmilch[3]) den Antheil der Pocken an der allgemeinen Mortalität für die einzelnen Decennien des genannten Zeitraums auf 44 bis 90 pro Mille. Desgleichen ist nach einer von Graunt stammenden Liste über die Gestorbenen von 1728 bis 1757 der Antheil der Pocken gleich 80 pro Mille[4]).

Nach einer andern Liste kamen in **England**[5])

1751—1760 . . .	10,0 %
1761—1770 . . .	10,8 „
1771—1780 . . .	9,8 „
1781—1790 . . .	8,7 „
1791—1800 . . .	8,8 „

aller Todesfälle auf die Pocken.

Pockentodten gezählt wurden; aber es ist doch zu berücksichtigen, dass die Masern selten, so verbreitet sie waren, eine erhebliche Letalität zeigten und keinen bedeutenden Bruchtheil der allgemeinen Mortalität bedingten; wie denn auch heute noch in der Regel verhältnissmässig nicht sehr viele Kinder an den Masern sterben. So waren nach der von Süssmilch (l. c. S. 410) reproducirten Liste über die in 75 Jahren in London Gestorbenen in keinem Decennium mehr als 7,5 ‰ den Masern erlegen. Nach einer andern dreissigjährigen Liste (1728—1757) (l. c. S. 417) waren unter 1000 Todten wieder 7 durch Masern, dagegen 80 durch Pocken dahingerafft.

1) Sammlung merkwürdiger Erfahrungen, die den Werth und grossen Nutzen der Pocken-Inokulation näher bestimmen können. Zweites und drittes Stück. Berlin und Leipzig, 1775, S. 91.

2) l. c. S. 192.

3) l. c. S. 411.

4) Nach Guy (vergl. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege I. 287) betrug in London im achtzehnten Jahrhundert der Antheil der Pocken 82mal über 5 % der allgemeinen Mortalität; 32mal über 10 %.

5) Vgl. Klinger, l. c. S. 135.

Für **Berlin** stammen die ersten Todtenlisten mit Aufnahme der Todesursachen aus dem Jahre 1721. Für die Zeit von 1758 bis 1774, also für einen Abschnitt von 17 Jahren, verfertigte der als gewissenhafter und umsichtiger Schriftsteller bekannte Möhsen mit möglichster Genauigkeit Tabellen, welche die Pockentodten nach den Jahren und Monaten, ferner nach Geschlecht und Stand und drittens nach dem Alter aufführen. Wir finden viertens in Möhsen's oben citirtem Werke eine Tabelle über die in jenen 17 Jahren Geborenen, ferner eine Uebersicht über die Anzahl der durch die gewöhnlicheren Krankheiten bedingten Todesfälle u. a. — Hiernach ergibt sich für jene 17 Jahre eine sehr bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit London und England, da unter insgesammt 81 134 Todesfällen 6705 Pockentodte (darunter nur 87 älter als 10 Jahre, 45 älter als 15 Jahre) gezählt wurden; d. s. **8,3 %**.

Casper (l. c. S. 204) gibt die Summe der in **Berlin** von 1783 bis 1803 an den Pocken Gestorbenen auf 9788 an; es starben in demselben Zeitraum überhaupt 115 301 Personen; der Antheil der Pocken war also = **8,5 %**.

Guttstadt[1]) veröffentlichte eine Tabelle über die uns interessirenden Zahlen für **Churmark und Neumark Brandenburg** (den Regierungsbezirken Potsdam und Frankfurt a. d. O. entsprechend) und zwar für die Jahre 1789 bis 1798. Die Zahl der Gesammt-Todesfälle betrug 206 213, resp. 71 879, die der Pockentodten 19 238, resp. 6921 = **9,32 %**, resp. **9,64 %**.

Ich entnehme Möhsen folgende fernere Angaben:

Im **Haag** waren in den 19 Jahren von 1755 bis 1773 insgesammt 25 237 Menschen gestorben, darunter 2298 an den Pocken: = **9,1 %** (l. c. S. 50).

In der **Schweiz** sind nach Bernoulli etwa **7,5** von hundert [Geborenen] an den Pocken gestorben (Ibidem).

In **Kopenhagen** sind von 1759 bis 1771 (in dreizehn Jahren) von 48 304 Verstorbenen 3317 den Pocken erlegen = **7 %**. (Ibid. S. 54.)

Ueber **Genf** erfahren wir von Odier (s. Careno, l. c. S. 25), dass dortselbst in der Zeit von 1581 bis 1772 unter den Verstorbenen **6,3 %** den Pocken erlegen waren;

in **Edinburg** nach Monro (binnen 20 Jahren) **10 %**.

In **Schweden** starben von 1755 bis 1799 insgesammt 281 488, darunter an Pocken 21 195 = **7,5 %**.

Ich halte es ferner für nützlich, auch einige kleinere Bezirke hier beizufügen, um zu untersuchen, ob innerhalb der grösseren Gebiete die Schwankungen der Pockensterblichkeit in einzelnen Orten,

---

1) Die Pocken-Epidemie in Preussen, insbesondere in Berlin 1870/72. Zeitschrift des preuss. stat. Büreaus. XIII. 1873. S. 128.



sobald einigermassen längere Zeiträume gewählt werden, sehr beträchtlich ausfallen.

So sind in **Halle**[1]) (21 000 E.) in 21 Jahren (1776—1796) unter 9221 Todten 661 = **7,2** % Pockentodte gewesen.

In der Grafschaft **Schaumburg** (18 000 E.) zählte B. C. Faust[2]) für den Zeitraum von 26 Jahren (1771—1796) 12 417 Todte, darunter 1344 Pockenfälle = **10,8** %.

Nach dem Berichte eines, wie es scheint, vortrefflichen Arztes, des Stadt- und Kreisphysikus Dr. Ungnad[3]), sind in **Züllichau** (7000 E.) seit 1766 die Todten nebst den Namen der Krankheiten verzeichnet worden. Hier sind 1766 bis 1796, also in 31 Jahren, 5178 Menschen gestorben, darunter an den Pocken 471 = **9,1** %.

In der Inspektion **Rathenow**[4]), bestehend aus einer Mittelstadt, zwei kleinen Städtchen und etwa 30 Dörfern, sind in 21 Jahren (1775—1796) unter 7192 Todten an den Blattern 809 = **11,2** % erlegen.

In der Kirchengemeine **Gröben**[5]) bei Potsdam (900 E.) starben in 6 zur Diözese gehörenden Dörfern binnen 28 Jahren überhaupt 617, an den Pocken 64 = **10,4** %.

In **Neustadt a. d. Haidte**[6]) (Sachsen-Saalfeld; mit 215 Häusern) bestehen seit 1760 vollständige Todtenlisten. Daselbst sind von 1760 bis 1797 (in 38 Jahren) unter 1728 Todten 226 von den Blattern dahingerafft worden = **13** %.

Diese Beispiele mögen genügen. Sie zeigen, dass, während in grösseren Gebieten der Antheil der Pocken an der allgemeinen Mortalität zwischen 6 und 10 % schwankte, in kleineren, mehr ländlichen Distrikten Deutschlands die Pocken häufiger tödtlich waren, schwankend zwischen 7 und 13 %. Dieses Resultat ist nicht unerwartet, die Gründe desselben vielmehr einleuchtend genug. Denn durchgehends waren die hygienischen Verhältnisse auf dem Lande und in kleineren Städten ausserordentlich ungünstig, die Wohnungen eng und schmutzig, die Behandlung der Kranken, welche nur zum kleinsten Theile in ärztlicher Obhut sich befanden, schlecht, ja oft geradezu wüst und unsinnig. Es kommt aber ferner hinzu, dass in kleineren Bezirken die relative Zahl der Kinder, d. i. der Pocken-

---

1) Vgl. Juncker's Archiv wider die Pockennoth. Drittes Stück. 1797. S. 7 ff. Für vier Jahre musste die Zahl der vom Civil in der Stadt Gestorbenen approximativ berechnet werden. — „Wegen der Studirenden . . . befinden sich in Halle viele Personen, die der Pocken nicht mehr fähig sind."

2) S. Juncker's Archiv III. 75. Faust berichtet, dass nicht alle Pockentodte registrirt seien, und schätzt selbst das obige Verhältniss auf **11** %.

3) S. Juncker's Archiv V. 3.

4) Ibidem. S. 104.

5) Ibid. V. 206.

6) Ib. VI. 116.

fähigen, stets grösser gewesen ist (wie noch heute) als in den grösseren Städten, in welche ein naturgemässer Zufluss Erwachsener vom Lande her statthat. Alles dies erklärt zur Genüge die etwas höhere Zahl der Pockentodten in ländlichen Gebieten.

Aus den obigen Angaben über die Pockenhäufigkeit in grossen Distrikten lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit abnehmen, dass durchschnittlich und im Allgemeinen unter den Todten eines Landes etwa 9 % Pockentodte sich befanden. Um hieraus die Letalität der Pocken zu berechnen, müsste man die Zahl derjenigen kennen, welche, ohne die Krankheit erlebt zu haben, gestorben waren.

Wie wir oben gesehen, nahm Duvillard diese Zahl gleich einem Drittel aller Geborenen an; aber diese Schätzung ist sicher zu hoch. Zwar starben zahlreiche Kinder im ersten Lebensjahre und auch in den nächstfolgenden Kinderjahren an vielen anderen Krankheiten, doch pflegten gerade auch die Blattern die Kinder schon in der frühesten Jugend zu durchseuchen, so dass die Kinder unter 5 Jahren den allergrössten Bruchtheil der Pockentodten bildeten. Es sind daher wahrscheinlich nicht so gar viele den Blattern (durch frühen Tod und nur sehr wenige bei längerer Lebenszeit) entgangen. Auch rechnet ein Zeitgenosse Duvillard's, der vortreffliche B. C. Faust, die Zahl der Menschen, welche „vorzüglich durch einen sehr frühen Tod“ der Ansteckung der Blattern entgingen, auf 20 % [1]). Aber nehmen wir als Mittelzahl 25 %. — Wenn demgemäss unter 100 Todten 75 im Leben die Pocken gehabt hatten und 9 ihnen erlegen waren, so betrug die Letalität derselben durchschnittlich und im Allgemeinen 12 %.

Die Richtigkeit dieses Resultates wird durch folgende Erwägung bestätigt. Zahlreiche Todtenlisten aus dem vorigen Jahrhundert haben in Verbindung mit den Listen der Geborenen zu dem Satze berechtigt, dass in fast allen Ländern Europas, aus welchen solche Listen vorliegen, durchschnittlich jährlich 275 bis 300 Menschen auf hunderttausend Lebende an den Pocken gestorben sind. Ohne grossen Fehler kann man (vgl. Süssmilch, I. 215 ff.) die durchschnittliche Zahl der Geburten = 33 pro Mille annehmen; rechnet man, dass ein Viertel aller Menschen den Pocken nicht verfiel, was eher zu hoch als zu niedrig ist, so bleiben 33 — 8 = 25 pro Mille, welche an den Blattern erkrankten, und von denen 2,75 bis 3 starben; d. h. die durchschnittliche Letalität betrug 11 bis 12 %.

§ 5.

In der gesammten Pockenliteratur behauptet das Jahr 1796 einen besondern Rang. Ueber kein anderes Jahr vor 1800 besitzen wir

1) S. Juncker's Archiv. VI. 158: Faust's Denkschrift an den Kongress zu Rastatt über die Ausrottung der Blattern.



so ausführliche, aus allen Theilen Deutschlands stammende Angaben wie über dieses; Angaben, welche sich sowohl auf die Zahl der Kranken und Todten, wie auf den Gang der Epidemie, auf die Häufigkeit und den Ablauf der Pocken-Impfungen, auf die Behandlung der Pocken durch Aerzte, Quacksalber und Hausmittel, auf das diätetische Verhalten und den Kultur- und hygienischen Zustand der ländlichen Bevölkerung beziehen.

Die Sammlung dieser zum Theil ganz ausgezeichneten, von Seelsorgern, Aerzten und Behörden herstammenden Berichte verdankt man dem eifrigen und humanen Hallenser Professor der Medizin Juncker, dessen Archiv wir wiederholt citirt haben.

Die von Juncker gesammelten Mittheilungen berichten von 26646 gezählten Todesfällen, die in Preussen 1796 auf etwa 7 Millionen Einwohner zu rechnen waren. Man kann wohl nicht zweifeln, dass das Jahr 1796 für das Königreich Preussen eines der schlimmsten Pockenjahre gewesen ist, welche es je betroffen haben. Denn es starben etwa 27000 auf 7 Millionen Einwohner, d. s. beinahe 4 pro Mille: in Berlin wenigstens [1]) sind in den 21 Jahren von 1783 bis 1803 durchschnittlich jährlich nur etwa 2,7 pro Mille E. gestorben.

Da ich es nun für wichtig genug hielt, die Pockenletalität eines solchen Epidemienjahres kennen zu lernen, über welche aus den verschiedensten Theilen Deutschlands, aus grösseren und insbesondere auch aus begrenzteren Gebieten — bei guter und bei schlechter Behandlung — Berichte vorliegen, so liess ich mir die Mühe nicht verdriessen, die Angaben über die Zahlen von Kranken und dazugehörigen Todten, so weit sie verwerthbar waren, zusammenzustellen [2]).

---

1) Nach Casper, l. c. 204, wurden in Berlin in 21 Jahren 117633 Kinder geboren; daraus lässt sich eine durchschnittliche Bevölkerung von 168060 Seelen berechnen, auf welche jährlich durchschnittlich 466 Pockentodte gezählt wurden.

2) Man könnte einwenden wollen, dass, wenn auch im Jahre 1796 die absolute Zahl der Sterbefälle durch Pocken bedeutend war, die relative, d. h. die Letalität, eine ungewöhnlich geringe gewesen sein könne. Dieser Einwand ist nicht berechtigt. Die Geschichte der Pocken lehrt vielmehr, dass zu allen Zeiten im Allgemeinen mit der Ausbreitung einer Epidemie die Zahl der Todten nicht nur absolut, sondern auch relativ — im Verhältniss zur Anzahl der Erkrankten — gewachsen ist. Aus einer besonders hohen Zahl von Pockentodten ist daher auch auf eine besonders hohe Letalität mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen — und umgekehrt.

Auch in den Epidemien der neuesten Zeit bestätigte sich dieses Gesetz, so, um ein Beispiel zu geben, in der Leipziger Pockenseuche 1870/72, von welcher Wunderlich (in Wagner's Archiv der Heilkunde. 1872. XIII. 103) sagte: „Von Einfluss auf die Sterblichkeit war ferner auch die Ausbreitung der Epidemie, indem mit einer Verminderung der Fälle die tödtlichen nicht nur absolut, sondern auch relativ abnahmen."

Ich gebe hier zunächst die uns interessirenden Zahlen aus dem dritten Stück des genannten Archivs. Leider konnte gleich für die zuerst erwähnte Stadt Halle wegen unvollständiger Angaben die Zahlen der Kranken und Todten nicht aus dem Jahre 1796 verwerthet werden; doch finde ich, dass in dem Epidemienjahre 1791 auf 2151 Erkrankte 195 gestorben waren. Die folgenden Zahlen, die natürlich nur insoweit ausgezogen wurden, als zugleich die Kranken- wie auch die dazu gehörigen Todtenzahlen berichtet sind, beziehen sich auf das Jahr 1796.

Es hatten:

die erste Inspektion des Saalkreises:	238	Kr. mit	21	Todten.
„ zweite „ „ „	562	„ „	31	„
„ Grafschaft Barby	100	„ „	30	„
„ „ Wernigerode	817	„ „	127	„
„ „ Stolberg-Wernigerode	551	„ „	27	„
zwei Pfarreien	72	„ „	9	„
das Fürstenth. Schwarzburg-Rudolstadt	707	„ „	46	„

In diesem Bezirke ist nicht selten mit ächtem Pockengift geimpft worden; von den Geimpften starb keiner. Veranschlagt man die Zahl der Geimpften (zu hoch) auf $^1/_4$ der Gesammtzahl, so bleiben

	529	Kr. mit	46	Todten.
Drei Oberämter von Thurn und Taxis	486	„ „	111	„ .
In Bayern: Steinling	30	„ „	0	„
Sulzbach	320	„ „	35	„
Edelsfelder	135	„ „	10	„
Culmbach [1])	420	„ „	59	„

---

1) Aus allen Berichten geht hervor, dass für höhere Letalitäten sehr häufig zufällige Umstände, insbesondere die ausserordentliche Verwahrlosung vieler Kranken und das überaus fehlerhafte diätetische Regimen müssen verantwortlich gemacht werden. Manche Berichterstatter glauben, dass die Hälfte oder mehr der Gestorbenen durch die Unwissenheit ihrer Umgebung ums Leben gebracht wurden. Die wesentlichsten Fehler in der Behandlung waren Verhinderung jeglicher Lüftung in den Krankenstuben, übermässiges Warmhalten der Kranken, Zufuhr erhitzender Getränke und verderblicher Quacksalbereien; Branntwein gab man den kleinsten Kindern in grossen Mengen; eine besondere Rolle spielte an sehr vielen Orten auffallenderweise Schafkoth in Branntwein.

Für die Beurtheilung dieser Verhältnisse ist u. A. der Bericht über die Pocken in Culmbach von grossem Interesse. Hier hatte die letzte Epidemie 1790 geherrscht und damals wenige Kinder frei gelassen, 71 getödtet. Im Jahre 1796 zählte man in C. 3700 Einwohner, darunter 770 Kinder unter 10 Jahren. Die Seuche war 1796 allgemein und verschonte nur sehr wenige pockenfähige Kinder. Von den 420 Kranken waren 155 ohne ärztliche Behandlung geblieben, von diesen starben $34 = 22\,^0/_0$. In ärztlicher Behandlung befanden sich 263 Kinder und 2 Erwachsene und zwar:

Aus den Angaben über das Fürstenthum Ansbach berechne ich, dass auf 3013 Kranke 345 Todte kamen, im Fürstenthum Bai-reuth auf 3017 Kranke 389 Todte. Doch war die Letalität in Wahrheit geringer, weil, wie die meisten Pfarrämter klagen, es unmöglich war, die Zahl der Pockenkranken genau zu erfragen. In beiden Fürstenthümern konnten etwa 50 Ortschaften gezählt werden, in welchen von 2300 Kranken 111 gestorben waren, also noch nicht 5 %. In vielen andern Ortschaften aber erhob sich die Letalität auf 20, 30, selbst 50 %; „und solche Fälle von grösserer Sterblichkeit sind es allein, welche die Aufmerksamkeit der Menschen für einige Augenblicke rege machen“, und solche Fälle sind es auch, welche die noch heute wiederholten Angaben über eine Durchschnitts- oder gar Minimalsterblichkeit der Pockenkranken von 20—30 % veranlassen, während doch — von Säuglingen abgesehen, — die durchschnittliche Sterblichkeit der übrigen Kinder viel geringer war und selbst unter 10 % betrug.

Dieses dem dritten Bande des Archivs entnommene Material ergibt 12442 Erkrankungsfälle mit 1435 Todten = 11,5 %.

Aus dem vierten Bande des Archivs lasse ich mir genug sein, die Zahlen zu geben:

aus dem Herzogthum Mecklenburg-Strelitz	mit 1811	Kranken und	179 Todten.
aus einzelnen Orten Südpreussens	„ 1335	„ „	208 „
aus dem Kammerdepartem. Glogau	„ 11862	„ „	1458 „
aus dem Herzogthum Sachsen-Meiningen	„ 1694	„ „	142 „
Summa[1]:	16702	Kranke und	1987 Todten.

Unser gesammtes Material, aus fast allen Theilen Deutschlands stammend, erstreckt sich auf sowohl bösartige wie gutartige Seuchenausbrüche aus einem der schlimmeren Epidemienjahre des vorigen Jahrhunderts. Was die Glaubwürdigkeit desselben anlangt, so ist ein Zweifel bezüglich der Menge der hier gezählten Todten nur in

---

im Alter von 0—3 Jahren 132; Todte 25; Letalität = 19 %.
„ „ „ 3—7 „ 96 } „ 0
„ „ „ 7—14 „ 35 }

263 Kr., T. 25.

Die Gesammtletalität der Behandelten betrug also 9,5 %. Von den 131 Kranken aber, die älter als 3 Jahre und in Behandlung waren, starb nicht einer!

1) Ich wiederhole, dass alle diese Zahlen nicht alle in den genannten Bezirken wirklich vorgefallenen Pockenfälle angeben, sondern die berechnete Summe aus einer grossen Menge von solchen Einzelberichten repräsentiren, in welchen die Kranken nebst den dazugehörigen Todten gezählt waren.



geringem Masse, bezüglich der Zahl der Kranken insofern berechtigt, als dieselbe wahrscheinlich nicht ganz unwesentlich zu klein ist. Unser Material umfasst 29144 Erkrankungsfälle, von welchen 3422 zum Tode führten[1]). Hieraus folgt, dass in einem der schlimmeren Epidemienjahre gegen Ende des vorigen Jahrhunderts (zugleich unter dem Einflusse einer sehr verbreiteten höchst fehlerhaften Behandlung) die durchschnittliche Letalität der Pocken zwischen 11 und 12 % betragen hat.

Man wird mir, wie ich hoffe, hiernach beistimmen, wenn ich die oben citirten Angaben Oesterlen's und Kussmaul's für unrichtig halten muss[2]). Denn:

bei den Kindern betrug die Letalität nicht 20—35 %, sondern so viel bei Kindern bis zum zweiten oder dritten Jahre. Es erkrankten aber überhaupt ganz vorwiegend Kinder, und es starben durchschnittlich 11—12 % der Erkrankten. Die Letalität betrug nicht mindestens 10 %, sondern oft genug starben von hundert Kranken weniger als 10, ja weniger als 5 und darunter; besonders für die Kinder von 3 oder gar von 5—15 Jahren war die durchschnittliche Letalität vielleicht nur 5 %, für die Gutbehandelten meist noch geringer.

Man kann ohne grossen Fehler durchschnittlich annehmen, dass die ersten fünf Lebensjahre mehr als die Hälfte, 50—60 % aller Pockenkranken, aber vier Fünftel bis fünf Sechstel aller Pockentodten aufwiesen, oder mit andern Worten: dass die durchschnitt-

---

1) Ich halte die angegebenen Todtenzahlen deshalb für beinahe vollständig und zuverlässig, weil sie allermeist aus kleinen und kleinsten Ortschaften gesammelt worden sind, in welchen Pockentodte um so weniger der Kenntniss entgehen konnten, als die Aufmerksamkeit der Mehrzahl der berichterstattenden Aerzte und Pfarrer auf diese Todesursache speziell gelenkt worden war. — Die Zahl der Kranken ist dagegen weniger sicher, da zumal die leichten Fälle der Kenntniss vielfach entzogen bleiben mussten. — Niemals wieder (wie niemals zuvor) sind in solcher Ausdehnung und mit solcher Genauigkeit Pockenepidemien ausgezählt worden.

2) Dass diese Angaben heute von den Aerzten als zuverlässig acceptirt werden, mag ausser den oben angeführten Autoren noch Custer's warm und eindringlich geschriebene Broschüre: „Kindersterblichkeit und Schutzpockenimpfung" (Zürich, 1882. S. 15) beweisen, wo es heisst:

„Während in vorimpflicher Zeit die Sterblichkeit der pockenkranken Kinder im Mittel 20—35 % der Ergriffenen betrug, ist dieselbe bei gut geimpften jetzt kaum 2—5 %, oft noch weniger."

Ich würde gesagt haben:

Während in vorimpflicher Zeit von jüngsten Kindern oft 20—35 % der erkrankten, von pockenkranken Kindern überhaupt durchschnittlich 10—12 % starben, ist gegenwärtig bei gut geimpften Kindern ein Todesfall selbst in epidemischer Zeit eine Ausnahme.

liche Letalität für die ersten 5 Lebensjahre ca. 16—20 %, für alle anderen Altersklassen zusammen etwa 4—5 % betragen hat.

Ich glaube mich schliesslich von der Wahrheit nicht zu weit zu entfernen, wenn ich die durchschnittliche Letalität der Pocken und zugleich diejenige, welche in den meisten Einzelepidemien beobachtet wurde, in ihrer Abhängigkeit vom Lebensalter folgendermassen darstelle:

In den ersten 3 Lebensjahren durchschnittlich = 25 %, meistens schwankend zwischen 20 und 35 %, doch so, dass im 3. Lebensjahre die Sterblichkeitsziffer schon beträchtlich niedriger war als in den beiden ersten;

im vierten und fünften Jahre = ca. 9 %,
im fünften bis zehnten Jahre = „ 3—6 %,
im zehnten bis fünfzehnten Jahre = „ 1—2 %[1]).

---

1) Man wird diese Darstellung vielleicht zu schematisch finden; indessen hat das Studium der älteren Pockenschriften mich doch überzeugt, dass das Lebensalter in den meisten Epidemien einen so entscheidenden Einfluss besass. Folgten die Epidemien sich häufig, so ergaben sich oft hohe Sterbeprozente, weil dann meist nur die jüngsten Kinder pockenfähig waren; folgten sie sich mit mittlerer Häufigkeit, alle 4—6 Jahre, wie es die Regel war, so war auch die Sterblichkeit in der Regel eine mittlere und betrug etwa 12 %. —

Die Sammlung merkwürdiger Erfahrungen, die den Werth und grossen Nutzen der Pocken-Inokulation näher bestimmen können, (Lübeck, 1774) enthält interessante Berichte über die oft sehr geringe Letalität der Pocken, welche durchaus glaubwürdig und diejenigen des Juncker'schen Archivs zu bestätigen geeignet sind.

Die folgenden mögen um so mehr Interesse erwecken, als sie wenig mit Ferro's pessimistischen Angaben übereinstimmend gleichwohl auch von Wien herstammen und zwar durch van Swieten's Vermittelung gesammelt wurden.

So litten in der kaiserlichen Kriegs- oder Kadetten-Akademie zu Neustadt in Zeit von 8 Jahren 33 an den Pocken, gestorben 1.

In einer andern Kadettenschule in der Wiener Vorstadt (für Knaben vom 7. bis zum 15. Jahre) erkrankten in zwei Jahren 70, gestorben 0.

Im Collegium Theresianum erkrankten in 7 Jahren 61 Knaben, gestorben 1 (van Swieten's Sohn).

Im Wiener Bürgerspital lagen im Jahre 1759 59 an den Pocken krank, davon gestorben 2 (die zugleich an Englischer Krankheit litten).

Im dortigen Waisenhause waren im Jahre 1757 27 pockenkrank, von welchen 2 gestorben.

Im Armenhause der Wiener Vorstadt sind im Jahre 1759 alle 30 Pockenkranke wieder gesund geworden.

Im Ganzen waren von 355 Kranken, über welche van Swieten berichtete, nur 7 gestorben: also 2 %.

Aehnliche günstige Behandlungsresultate hatte der berühmte Wiener Kliniker de Haen in Holland gehabt.

II.

§ 6.

Es ergibt sich nun die Frage: Hat sich die durchschnittliche Letalität der Pocken in der Neuzeit verändert? Ich halte für unzweifelhaft, dass die Letalität in der letzten Zeit grösser gewesen ist als vor Jenner, jedenfalls nicht geringer.

Dass die absoluten Pockentodten-Zahlen in den neueren Epidemien allmählich angestiegen sind, hierüber besteht keine Meinungsverschiedenheit, weil hierüber keine bestehen kann. Auch der Grund ist einleuchtend, warum mit Fortschreiten des Jahrhunderts immer mehr Menschen in das Bereich der Pockenempfänglichkeit bezogen wurden; denn mehr und mehr wuchs die Zahl derjenigen an, welche die Seuchen des vorigen Säculums nicht mehr durchgemacht, daher nicht immun sind. Während in den Epidemien um 1830 alle über dreissig Jahre Alten verschont blieben, war der Bruchtheil der Immunen innerhalb der Bevölkerung in den siebziger Jahren auf ein Minimum gesunken, und da die Impfung nur für eine Reihe von Jahren einen relativ bedeutenden Schutz gibt, so stand der grösste Theil der Bevölkerungen Europas den neuesten Pockeninvasionen mit bedeutender Empfänglichkeit gegenüber; und es erhob sich 1870/73 an manchen Orten die Pockenmortalität zu einer früher nicht gekannten und selbst im vorigen Jahrhundert selten erreichten Höhe[1]).

Aber nicht bloss die Mortalität, sondern auch die Perniciosität der Blattern, die Letalität, ist im Laufe des Jahrhunderts allmählich angewachsen. Indem ich dies behaupte, weiss ich sehr wohl, dass schon im Anfange des Jahrhunderts in einzelnen Epidemien und in kleinen Gebieten höhere Letalitäten von 10 % und darüber beobachtet worden sind. Aber weit häufiger, und insbesondere rücksicht-

---

Man pries vielfach das Geschick dieser Aerzte; wir haben oben gesehen, dass unter andern die Aerzte von Culmbach nicht minder geschickt waren. van Swieten und de Haen benutzten ihre Resultate, um die Pocken-Inokulation zu bekämpfen, wie sie noch heute von Gegnern der Schutzpocken-Impfung benutzt werden. Wie gefügig sind solche Zahlen, und wie leicht täuschen sie! Die meisten oder alle hier aufgezählten Pockenkranken wurden jenseits des 7. bis zum 15. Lebensjahre beobachtet, in welchem Alter die Letalität am niedrigsten ist. Um diese Zahlen gegen die Inokulation oder die Impfung zu verwerthen, übersah man, dass weitaus die Mehrzahl aller natürlichen Pockenfälle vor dem genannten Termin sich ereignete und vor diesem die Krankheit erheblich gefährlicher war. Man beging den, wie man erkennt, recht alten, aber immer noch wiederholten Fehler, Letalitätsstatistiken ohne Berücksichtigung der Altersklassen aufstellen zu wollen.

1) So starben im Leipziger Landbezirk über 15 ‰ der Bevölkerung; s. Siegel im Archiv für Heilkunde. 1873. XIV. S. 130.



lich grösserer Gebiete, zeigten sich im Beginne der Impfära die Blattern von geringer Bösartigkeit, die erst allmählich zunahm und zuletzt die durchschnittliche Bösartigkeit der ehemaligen Pocken übertroffen hat. Besonders deutlich erweist sich dieses Gesetz der zunehmenden Letalität, wenn die Geimpften allein in Rechnung gezogen werden.

Die Erklärung für diese Erfahrungsthatsache ist darin zu finden, dass die einmal geimpften Erwachsenen durch die Pocken stark, stärker als die reifere Jugend, gefährdet sind, und zwar beginnt die grössere Gefährdung schon für das 15.—20. Lebensjahr, um gradatim bis zum Greisenalter zuzunehmen.

Schon Haeser[1]) hatte aus den Blatternereignissen von Verona 1810—1838 (auf Grund einer trefflichen Arbeit von Rigoni-Stern) den Schluss abgeleitet, dass die Blattern fortschreitend von 1810 immer bösartiger würden. Dass der Grund sehr wahrscheinlich in dem durchschnittlich höher gewordenen Lebensalter der Erkrankten lag[2]), scheint damals Haeser nicht recht gewürdigt zu haben.

In Verona ist im Jahre 1806 die Vaccination eingeführt, doch erst nach 1828 sehr allgemein durchgeführt worden. Bis 1806 waren durchschnittlich jährlich 272 Kinder auf 100 000 Einwohner an den Pocken gestorben; und man nahm eine durchschnittliche Letalität von etwa 15 % an. Nun erkrankten in den folgenden neunjährigen Perioden:

I.	1810—1818	im Ganzen 127;	es starben	8 =	6,3 %
II.	1819—1828	„ „ 520;	„ „	44 =	8,5 „
III.	1829—1838	„ „ 3472;	„ „	377 =	10,9 „

Von diesen waren geimpft:		schon einmal gepockt:	
I. 32; es starben	1 = 3,1 %	I. 6; es starben	0
II. 231; „ „	11 = 4,8 „	II. 6; „ „	1 = 16,7 %
III. 817; „ „	46 = 5,6 „	III. 24; „ „	8 = 33,3 „

Wir brauchen die Zahlen über die allmählich zunehmende Letalität der Blattern von 1810 bis 1874 nicht zu häufen. Die bekannten Arbeiten über die Pockenepidemien in Bayern, Baden, Württemberg u. s. w. zeigen dieses Gesetz auf das Unzweifelhafteste. Die Letalität der Geimpften, welche im ersten Drittel des Jahrhunderts sehr unbeträchtlich war, erhob sich im zweiten bis auf 4 bis 6 bis 8 %. (Niemeyer konnte vor 1871 noch mit Recht sagen: „In neuerer Zeit sterben kaum 4—5 % der Pockenkranken“;

---

1) H. Haeser, Die Vaccination und ihre neuesten Gegner. Berlin, 1854.

2) Während zugleich die Ungeimpften mehr auf die jüngsten Altersklassen beschränkt wurden, welche im Falle der Erkrankung ebenfalls stärker gefährdet sind.



der Artikel „Pocken“ des Konversationslexikons konnte dasselbe im Jahre 1878 aber nur mit Unrecht sagen.) In den letzten Epidemien der ersten siebziger Jahre starben von den Geimpften (aller Altersklassen) durchschnittlich 8—10—15 %.

Da der Ausgangspunkt unserer Untersuchung in dem Vergleiche zwischen der ehemaligen und der gegenwärtigen Pockenletalität besteht; — da wir ferner, um den Impfschutz durch die Letalitätsstatistik zu prüfen, darauf verzichtet haben, einfach Geimpfte und Ungeimpfte gegenüberzustellen, was fehlerhaft ist; — da nur eine gleichzeitige Berücksichtigung der Altersklassen ein reelles Resultat verbürgt: so ist jetzt unsere nächste Aufgabe zu untersuchen, welche Letalität die Pocken dieses Jahrhunderts in denjenigen Altersklassen haben, die ehedem vorwiegend von dieser Krankheit ergriffen worden, d. i. im Kindesalter bis zum 10., resp. 15. Jahre.

In diesem Alter sind Geimpfte vor dem Pockentode ziemlich sicher; ich füge hinzu: rechtzeitig und mit ordentlichem Erfolge Geimpfte, da es längst bekannt ist, dass eine einzige Impfpocke oder zwei, überhaupt wenige, welche aber dem Gesetze stets genügt haben, nur einen sehr kurzdauernden Schutz gewähren.

Wie verhalten sich aber die Ungeimpften in diesem Lebensalter gegenüber den Pocken? Ihre Empfänglichkeit ist auch heute ausserordentlich gross. Alle sorgfältigen Statistiken über die Erkrankung in einigermassen ausgedehnten Epidemien erweisen, dass ein sehr hoher Bruchtheil der vorhandenen ungeimpften Kinder befallen wird. Schwieriger ist es, ein Urtheil über die Letalität abzugeben.

Ueberblickt man die von impffreundlichen Aerzten verfassten Gegenüberstellungen der Letalität Geimpfter und Ungeimpfter, so erscheint hervorzugehen, dass Ungeimpfte stets in heftigster Weise gefährdet, oder mit andern Worten, dass nach Jenner die Pocken dem (nicht geschützten) Menschen erheblich verderblicher geworden sind. Denn während wir oben sahen, dass die durchschnittliche Letalität vor Jenner 11—12 % betragen, so weist z. B. die von Kussmaul publicirte Liste über die Letalität der Geimpften und Ungeimpften nur wenige Einzelbeobachtungen mit einer geringern Letalität als 20—25 %, viele aber mit einer beträchtlich höheren auf; und auch hierin ist eine Ursache zu finden, warum jetzt angenommen wird, dass in allen ehemaligen Epidemien Kinder, welche hauptsächlich ergriffen wurden, eine Einbusse von etwa 20—35 % erlitten hätten.

Leider gibt es ausserordentlich wenig Statistiken, welche wie die von Juncker zusammengestellten Berichte, wenn auch nur für einige Bezirke, die **Gesammtsumme** der erkrankten und der gestorbenen ungeimpften Kinder bis zu 15 Jahren gäben. Wenn Wunderlich zur Zeit der neuesten schweren Epidemie in seinem Krankenhause eine Letalität von 69 % für Ungeimpfte unter 10 Jahren

fand, so ist eben zu berücksichtigen, dass „kleine Kinder nur unter den ungünstigsten Verhältnissen ins Hospital gebracht wurden“ [1]). Man fand also die Letalität ganz sicher zu hoch.

Wenn Thomas [2]) unter 241 ungeimpften Patienten, von denen nur 11 über 10 Jahre alt waren, 114 durch den Tod verlor, so ist zu berücksichtigen, dass auch diese Kranken nur einen, dazu sehr ungünstig situirten Bruchtheil aller ungeimpften Erkrankten darstellten, da der Thomas zugewiesenen Distriktspoliklinik nur ärmste Leute angehörten; aber es mochten auch die leichteren Erkrankungen der Kenntnissnahme der Poliklinik entgehen. Siegel [3]), welcher die im Umkreise von Leipzig 1871 herrschende Epidemie beschreibt, gibt die Letalität der ungeimpften Kinder

von 0—3 Jahren	. .	auf	42,3 %
„ 3—5 „	. .	„	26,1 „
„ 5—10 „	. .	„	20,9 „
„ 10—15 „	. .	„	18,7 „
„ 15—20 „	. .	„	25,0 „
„ 20 J. und darüber		„	50,0 „

an. Diese Zahlen sind niedriger schon als die von Thomas und besonders die von Wunderlich, trotzdem die Epidemie im Umkreise von Leipzig nicht weniger bösartig war als in Leipzig selbst.

Man könnte in der That zu der Vermuthung gedrängt werden, dass die heutigen Pockenepidemien den (ungeimpften) Kindern gefährlicher geworden seien. Man könnte dieses Resultat auch theoretisch für plausibel halten. Denn wie wir noch sehen werden, unterliegt es keinem Zweifel, dass Erwachsene durch das Pockenkontagium erheblich stärker gefährdet werden. Man könnte geneigt sein, nach anderen vergleichbaren Beobachtungen aus der Biologie der Infektionspilze anzunehmen, dass das Pockengift im vorigen Jahrhundert, insofern es durch die allein erkrankenden Kinder fortgezüchtet wurde, in einigermassen abgeschwächter Form wirksam erhalten geblieben, — dass aber in der neueren Zeit, da vorzüglich Erwachsene an den Pocken erkranken und sterben und die Letalität eine sehr beträchtliche Höhe erreicht hat, das Pockenkontagium zu einer verderblicheren Kraft herangezüchtet worden sei. Allein ehe wir uns auf den Boden dieser Vermuthungen begeben, müssten doch die Zuverlässigkeit, die Vollständigkeit der Letalitätsstatistiken genügender, — gewichtige Zweifel entschiedener ausgeschlossen sein.

---

1) l. c. S. 102.

2) Beiträge zur Pockenstatistik, insbesondere aus der Leipziger Epidemie von 1871. Archiv für Heilkunde. 1872. XIII. 167.

3) l. c. S. 141.

So geben auch die Siegel'schen Zahlen keine rechte Gewähr für die wirkliche Letalität der Blattern. Sie sind nach den Angaben über 3881 Kranke berechnet, von denen 18,6 % = 721 gestorben waren. In Wirklichkeit aber waren doppelt soviel Menschen, nämlich 1485 den Blattern erlegen; ein sehr grosser Theil der Kranken ist theils von solchen Aerzten, über deren Aufzeichnungen Siegel nicht verfügte, theils von Pfuschern oder auch gar nicht behandelt worden. Insbesondere kommt auch S. zu dem Schlusse [1]), dass verhältnissmässig mehr schwererkrankte Kinder als schwererkrankte Erwachsene der ärztlichen Behandlung entzogen gewesen sind; um wie viel mehr entgingen die leichterkrankten Kinder der Beobachtung. —

Durch alle derartige Angaben wird das Bild des Elends, welches auch heute die Blattern bereiten, zwar genugsam illustrirt, aber das wissenschaftliche Bedürfniss nach einer genauen Kenntniss der Tödtlichkeit, indem zugleich die leichtesten und leichten Fälle gezählt werden müssten, nicht befriedigt. Hierzu sind Zählungen von Haus zu Haus erforderlich, wie sie z. B. in vielen von Juncker wiedergegebenen Berichten mitgetheilt werden, und wie sie in neuerer Zeit für einen einigermassen grossen Bezirk meines Wissens nur zweimal ausgeführt worden sind.

§ 7.

a. Von diesen beiden ist am bekanntesten die vortreffliche Untersuchung von Flinzer über die Epidemie von 1870/71 zu Chemnitz [2]). Nach Flinzers Angaben ergibt sich folgende Tabelle über die Epidemie unter den Ungeimpften:

[3]) Im	1. Jahre	373	Kranke	102	Todte	=	27,3 %	
„	2. „	528	„	51	„	„	9,6	„
„	3. „	444	„	26	„	„	5,9	„
„	4. „	331	„	21	„	„	6,3	„
„	5. „	222	„	9	„	„	4,0	„
„	6. „	197	„	7	„	„	3,6	„
„	7. „	105	„	1	„	„	0,9	„
„	8. „	98	„	2	„	„	2,0	„
„	9. „	71	„	1	„	„	1,4	„
„	10. „	71	„	0	„	„	0	„

1) l. c. S. 143.

2) Mittheilungen des statistischen Büreaus der Stadt Chemnitz. Erstes Heft. Chemnitz. Focke. 1873.

3) Die 15 unterzehnjährigen Ungeimpften aus dem Krankenhause sind mitgezählt.

im	1. Jahre	373 Kranke	102 Todte	=	27,3 %	
„	1.—5. „	1898 „	209 „	„	11,0 „	
„	6.—10. „	542 „	11 „	„	2,3 „	
„	1.—10. „	2440 „	220 „	„	9,0 „	

Diese Epidemie, insoweit sie unter den Kindern unter 10 Jahren herrschte, zeigte also eine auffallende Aehnlichkeit mit den leichteren Epidemien des vorigen Jahrhunderts[1]).

Was nun die ungeimpften Kinder von 10—15 Jahren betrifft, so sind nach den Angaben Flinzers überhaupt nur 4 im Alter von 10—20 J. gestorben, darunter 1 im Alter von 19 J. Es kommen also auf diese Klasse der 10—15 jährigen Ungeimpften, von welchen 112 erkrankten, höchstens 3 Todte = 2,5 %.

Wenn man die Kleinheit dieser — übrigens ganz den mittelschweren Seuchen des vorigen Jahrhunderts entsprechenden — Zahlen erwägt, so fällt um so mehr die enorme Letalität der erwachsenen Ungeimpften auf; denn es kamen (wie man berechtigt ist, aus Flinzers Angaben zu berechnen), auf 91 Ungeimpfte im Alter von 15 Jahren und darüber wenigstens 19 Todesfälle = 21 %. Hier gewinnen wir zum Erstenmale ein ächtes und wahres Bild der ausserordentlichen Gefährdung Erwachsener durch die Pocken. Man berücksichtige auch, dass unter diesen 91 Fällen der vierte Theil der Altersklasse von 15—20 Jahren angehörte, in welcher zwar die Letalität bereits wesentlich höher als in der von 10—15 Jahren, aber doch verhältnissmässig noch niedrig ist, — um zu bestätigen, wie ausserordentlich heftig vollkommen erwachsene Menschen von den Pocken bedroht werden[2]).

---

1) In vielen Berichten und Abhandlungen hat man die Gefährdung der Ungeimpften kurzweg nach Statistiken der Krankenhäuser angegeben. Wie wenig zulässig dies ist, zeigen sehr schön die obigen Zahlen im Vergleich zu denen, welche in 1870/71 das Krankenhaus von Chemnitz lieferte. Daselbst waren 224 Pockenkranke verpflegt worden und zwar 184 Geimpfte mit 0 Todesfällen und 40 Ungeimpfte mit 11 Todesfällen; man würde also rechnen: „auf 100 Geimpfte 0 Todesfälle, auf 100 Ungeimpfte 27 Todte.“ In Wahrheit sind in Chemnitz von 2643 Ungeimpften 242 = 9,2 % (von 953 geimpften 7 = 0,73 %) gestorben. Der Impfschutz aber wird erst dann deutlich, wenn man die Altersklassen in beiden Gruppen mit berücksichtigt: da von 265 geimpften Kindern unter 10 J. keines, von den ungeimpften 9 %, von älteren geimpften Individuen 1 %, von 203 ungeimpften Personen aber 22 = 10,8 % gestorben sind.

2) Uebrigens ist sehr bemerkenswerth, dass in der Epidemie von Chemnitz, wo eine starke impfgegnerische Agitation herrscht, ein für die neuere Pockenherrschaft ganz ungewöhnliches Vorwalten der Pockenfälle unter den (ungeimpften) Kindern sich zeigt; daher auch die grössere Aehnlichkeit mit den Epidemien des vorigen Jahrhunderts, daher aber auch die relativ geringe Letalität dieser Epidemie von 6 %, verglichen mit den gleichzeitigen Seuchen



b. In den Jahren 1823/24 herrschte in der Stadt Cambridge (mit 14 000 E.) eine grosse Epidemie, welche 584 Personen befiel und 84 tödtete (= 6 ‰ E.). Dieselbe ist von dem ausgezeichneten Wundarzte J. J. Cribb[1]) beschrieben worden, der nach Beendigung der Seuche von Haus zu Haus Notizen erhob. Er erforschte zugleich die Zahl der Fälle, die von 1800 bis 1824 in Cambridge vorgekommen waren unter Berücksichtigung der mit Blattern- und der mit Kuhpockenlymphe Geimpften. An Blattern hatten in der angegebenen Zeit 2207 Personen gelitten, von welchen 192, darunter 3 Geimpfte, gestorben waren; im ganzen wurden 224 Vaccinirte befallen. Diese Zahlen sind wegen der Veränderungen, welche in der Bevölkerung einer Stadt binnen 24 Jahren geschehen, freilich nicht genau; aber ein annähernd richtiges Bild dürften sie geben; und es geht aus ihnen hervor, dass von 1983 Ungeimpften nur 189 gestorben waren = 9,5 %, ein Resultat, wohl verständlich, da unter den Ungeimpften (und Nichtdurchseuchten) jener Zeit fast nur Individuen unter 20 Jahren figurirten, und um so bemerkenswerther, da seit Beginn der Impfära zu allen Zeiten unter den Umgeimpften die so bedrohten Säuglinge quantitativ prävaliren. Das letztere ist im Jahre 1823/24 ohne Zweifel noch mehr der Fall gewesen als früher; in dieser letzten Epidemie nun, welche Cribb genau auszählen konnte, starben von 500 erkrankten Ungeimpften 84 = 16,8 %.

Wer sich die Mühe gibt, die Pockengeschichte des ersten Viertels dieses Jahrhunderts zu durchmustern, in welchen unter den Ungeschützten (Ungeimpften und Undurchseuchten) wesentlich Individuen bis zu 20 Jahren sich befanden, wird zu dem Ergebnisse gelangen, dass die Ungeimpften dieses Lebensalters durchschnittlich auch in diesem Jahrhundert von den Blattern verhältnissmässig gnädig behandelt werden — mit Ausnahme der ersten zwei oder drei Lebensjahre.

So starben in den Jahren 1818/19 in Lancaster[2]) von 40 Geimpften zwei, von 150 Ungeimpften aber nur vier[3]). So berichtet Oelze[4]), dass im Ruppin'schen Kreise im Jahre 1819 etwa 200

---

in Wien, Leipzig u. s. w. mit Letalitäten von etwa 15 %; — wobei freilich die Möglichkeit offen bleibt, dass eine genauere Auszählung dieser letzteren Epidemien ein anderes Resultat gegeben hätte.

1) Small-Pox and Cow-Pox. Cambridge, 1825.

2) Vgl. Frorieps Notizen. B. 8. No. 1. August, 1824. p. 12 etc.

3) Ein evidentes Beispiel, wie derartige nackte Gegenüberstellungen unter Umständen auch zu Gunsten der Ungeimpften ausfallen können; sie erhalten erst Sinn und Berechtigung, wenn wenigstens das Lebensalter (und der Termin der Impfung) angegeben sind.

4) C. W. Hufeland, Journal der praktischen Heilkunde. 1822. Januar. S. 71.

bis 250 Personen von den Blattern angesteckt wurden, darunter befanden sich 25—30 Geimpfte. Es starben 15; also von den Ungeimpften etwa 8 %. Zur Zeit der grossen Epidemie von Marseille (1828)[1]), in welcher (von 116 000 E., darunter angeblich nur 8000 Ungeimpfte[2])) 1473 ungeimpfte Personen starben, kamen im Krankenhause 100 ungeimpfte männliche Kranke zur Behandlung, von denen 24 erlagen, nicht wenige davon über zwanzig Jahre alt, so dass die Sterblichkeit der Jüngeren ebenfalls gering angenommen werden muss. —

§ 8.

Die Zunahme der Letalität nach dem 15. und besonders dem 25. Lebensjahre ist natürlich längst bekannt. So finden wir wenigstens in der vortrefflichen und bekannten Schrift von Lotz[3]) die Angabe: „dass überhaupt erwachsene Erkrankte durch die Seuche mehr gefährdet sind als die reifere Jugend, dafür fehlt es nicht an prägnanten Einzelbeobachtungen"; und mit gutem Rechte verweist Lotz zum ferneren Beweise auf die zahlreichen Pockentodesfälle fürstlicher Personen, welche, mit Sorgfalt in der Jugend vor der Ansteckung behütet, endlich im Alter von ihr ergriffen und dahingerafft wurden. Auch Leonhard Voigt[4]) kommt zu dem Schlusse, dass „einzelne Altersklassen, die jugendlichen besonders, wenn nicht die Ansteckung, dann doch den Krankheitsprocess leichter abschütteln als andere". — Aber diese Angaben sind, soweit ich die neuere Literatur kenne, beinahe vereinzelt, und die besten Autoren schreiben allen Lebens-

---

1) S. Robert, Blattern, Varioloiden, Kuhpocken u. s. w. Deutsch von Güntz. Leipzig, 1830.

2) Unter 116 000 E. (vergl. Robert, l. c., S. 24) befinden sich etwa 70 000 Menschen unter 30 Jahren [die älteren waren grösstentheils durchseucht] und nicht etwa 40 000, wie die Berichte fälschlich abschätzen. Da angegeben wird (vergl. auch Kussmaul, Zwanzig Briefe, S. 46), dass bestenfalls 30 000 Individuen geimpft, 2000 von den Unterdreissigjährigen geblattert waren, so darf man die Anzahl der Ungeimpften auf 37 000 schätzen. Es starb also 1 Ungeimpfter nicht, wie die Autoren sagen, auf eine Anzahl von acht, sondern von 25 Ungeimpften, ein ungünstiges Verhältniss, da ein Geimpfter erst auf 1500 starb. Wenn es dann heisst, es sei von je 500 Geblatterten einer gestorben, so ist diese Schätzung wohl falsch, da die erkrankten zwanzig Geblatterten mit 4 Todesfällen (falls diese Zahlen richtig sind) füglich nicht auf die Geblatterten unter 30 Jahren, sondern auf die Gesammtzahl der Geblatterten, d. s. etwa 48 000 Individuen, also ein Todesfall auf 12 000 Geblatterte, zu beziehen sind. — Nimmt man mit den Berichterstattern an, dass die Hälfte aller Ungeimpften in jener grossen Epidemie erkrankt sei, so betrug deren Letalität etwa 8 %.

3) Pocken und Vaccination. 2. Aufl. Basel, 1880. S. 21.

4) Vaccine und Variola. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1883. XV. S. 73.

altern insgesammt eine weit geringere Letalität als den Kindern allein zu. Wenn z. B. Friedberg[1]) und A. sagen, „dass die Blattern bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen den Charakter schwerer Blattern haben, d. i. häufiger zum Tode führen", so vergleichen sie (lediglich unter dem Einflusse der neueren Beobachtungen) ungeimpfte Kinder mit geimpften Erwachsenen. Ja, die ganz allgemeine Verwunderung über die hohe Letalität geimpfter Erwachsener beweist mir, dass man weder die natürliche hohe Gefährdung der Erwachsenen durch die Blattern noch die intensive Wirkung der Impfung genügend würdigt; denn wenn unter den Geimpften, insofern sie aus Erwachsenen über 25 Jahren bestehen, die Letalität in den neuesten Epidemien auf 10 bis 15 % und darüber angewachsen ist, so ist zwar diese Sterblichkeit der Pockenkranken nicht geringer oder selbst beträchtlicher, als sie durchschnittlich ehedem gewesen, — und insofern darf man sagen, dass die Pocken bösartiger geworden; aber man berücksichtigt nicht hinlänglich, dass das jetzt vorzüglich den Pocken zugängliche Material von Erwachsenen ohne Schutz ausserordentlich viel bedeutendere Opfer verlieren würde; und wenn man dies eingesehen, wird man trotz der relativ hohen Letalitätszahlen der einmalgeimpften und erst nach dem fünfundzwanzigsten Lebensjahre Erkrankten einen Impfschutz bewundern, der sehr vielen den Tod erspart und für viele bis ins Greisenalter andauert.

In der That muss die hohe Sterblichkeit der Geimpften in den neuesten Seucheausbrüchen denjenigen ungemein auffallen, welche bedenken, dass die Altersklassen, innerhalb welcher früher vorzugsweise die Blattern hausten, die ersten 15 Lebensjahre, in der einzigen neueren Epidemie, welche genau genug beschrieben worden ist (Chemnitz), und durchschnittlich in den Epidemien des vorigen Jahrhunderts die gleiche relativ niedrige Letalität aufweisen (etwa 10 %). Freilich pflegt man einerseits die ehemalige Sterblichkeit der Kinder durch die Pocken gegenwärtig allermeist zu überschätzen, anderseits hat man die grosse Gefährlichkeit der Blattern für Erwachsene nicht vollkommen gewürdigt und vergessen[2]).

---

1) Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen, Enke. 1874. S. 29.

2) Siegel (l. c. S. 145) fand nicht so sehr die Sterblichkeit der Ungegeimpften (35,5 %) als die der Geimpften (8 %) auffallend. — Wunderlich (l. c. S. 102) betont die Bösartigkeit der Leipziger Epidemie vom Jahre 1871; aber diese Bösartigkeit war vorzüglich dadurch bedingt, dass in der neuesten Epidemie verhältnissmässig weit weniger Kinder als Erwachsene erkrankten. [Für dies letztere liefert u. A. den Beweis Thomas (l. c. S. 168.)] Dasselbe gilt in dieser Pandemie für alle Orte ihrer Herrschaft. Hierfür nur noch ein Beispiel: In seiner vorzüglichen Dissertation: „Die Pocken im Kanton Zürich." (Zürich, 1873) gibt Alfred Brunner die Letalität der Geimpften

Wie sehr von meiner Auffassung der Blatternprognose die jetzt gangbare abweicht, mag noch folgendes Citat aus Curchmanns vorzüglicher Darstellung der Variola[1]) beweisen. Curchmann fand die Sterblichkeit in den ersten zehn Lebensjahren enorm hoch; wie ich einstweilen glaube, lediglich in Folge einer nothwendigerweise bruchstückartigen Beobachtung). „Auch im höheren Alter wird die Prognose verhältnissmässig ungünstig, und schon in der Zeit vom 40. bis 50. Lebensjahre beginnt sich dies bemerkbar zu machen.“ Dieser Satz gilt aber sicher nur nach Beobachtungen an geimpften Kranken[2]); daher der von Curschmann angegebene viel zu späte Termin für die Verschlechterung der Prognose. Demgegenüber stehe ich nicht an zu behaupten, dass es für ungeimpfte (und undurchseuchte) Individuen über 25 Jahren eine Variolois kaum oder nur sehr selten gibt; dass für diese Individuen das Pockencontagium ausserordentlich deletär, und dass die Pocken den Erwachsenen gegenüber den schlimmsten acuten Infektionskrankheiten, welche das Menschengeschlecht verwüstet haben, ähnlich sind, so dass vielleicht selten weniger als 30 und oft mehr als 50 % erliegen wie an der Pest oder an der Cholera; und ich füge hinzu, dass dies für unsere Zeit nicht minder wahr ist, als es für frühere Jahrhunderte gilt.

Da es auf europäischem Gebiete weder im vorigen Jahrhunderte viele undurchseuchte noch in diesem viele ungeimpfte Erwachsene gegeben hat, so ist die Schwierigkeit begreiflich, eine umfassendere Statistik mit grösseren Zahlenreihen aufzustellen. Dennoch beweisen schon die enormen Verwüstungen, welche die Blattern früher und auch in neuester Zeit verursachten, wenn sie in überhaupt oder seit lange undurchseuchte Gebiete verpflanzt worden waren, dass sie für Erwachsene eine „Pest eigener Art“ sind[3]). — Die älteren

---

in den früheren Epidemien auf 4,8%, in der von 1870 auf 12,4 % an. Von den Erkrankten waren in 1870/72 noch nicht 6% Kinder unter 15 Jahren. (In Chemnitz mit einer Letalität von 6% war der Antheil der Kinder unter 15 Jahren = 80% der Erkrankten und bestand überwiegend aus Ungeimpften.)

1) In Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1874. Bd. II, 2. S. 372.

2) Der wirkliche Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern, welchen C. beschreiben will, ist demgemäss nicht richtig geschildert. Sobald man die Impfung mitberücksichtigt, dürfte man nicht unterlassen hinzuzufügen, dass gut revaccinirte, eventuell öfter revaccinirte Individuen auch nach dem 40. Jahre und darüber gegenüber den Blattern günstig situirt sind.

3) Durchaus unhaltbar sind die wissenschaftlich sein sollenden Zweifel, welche hie und da an der grossen Zahl der Pockenopfer, welche Eingeborene, z. B. die Indianer Mexikos, nach Eroberung oder Entdeckung ihrer Länder haben darbringen müssen, geäussert werden. Aber nicht minder unhaltbar ist die geläufige Vorstellung, dass an der hohen Letalität das Klima oder schlechte

Schriftsteller geben mit grosser Bestimmtheit an, dass die Blattern Erwachsenen viel gefährlicher sind als Kindern (und nicht bloss gefährlicher als der reiferen Jugend (Lotz)). Dies bezeugen Boerhaave, Rosenstein, Tissot, Camper und A. So sagt Tissot[1]): „So lange man jung ist, so lange sind die Blattern nicht gefährlich, und das mehrere Alter ist eine Ursache, die sie immer gefährlicher, oft tödtlich macht"; und wenn Moehsen (l. c. S. 155) hiegegen berichtet, dass er in seiner Praxis im Alter von 10 bis 25 Jahren stehende junge Leute etwa zu 900 in Kur gehabt und von ihnen nur 6 verloren habe, so bestätigt er lediglich, was die Alten wussten; (mit Recht freilich wendet er sich gegen die Behauptung, dass auch die jüngsten Jahre günstiger seien als das zehnte und die unmittelbar folgenden). Auch nach Hildebrandt bezeugt die Erfahrung es genug, dass die Erwachsenen, wenn sie die Pocken bekommen, „ungleich kränker werden und öfter sterben als Kinder"[2]). Es liegt mir ferner aus dem Jahre 1712 ein „Schediasma de Variolis Adultorum (Auctore Vogther)" vor, worin behauptet wird, dass, „quantumvis variolae adultis valde exitiosae pronuncientur, die Pocken an sich doch gar nicht so bösartig seien, vielmehr die Complication mit den gleichsam zufälligen individuellen Körperverhältnissen der Erwachsenen erst ihre Gefährlichkeit bedingte;

Behandlung oder der Kulturzustand dieser Eingeborenen wesentlich schuld gewesen sei. In kalten wie warmen Klimaten gedeiht das Pockengift vortrefflich. Was aber den Kulturzustand betrifft, insoweit er auf den Verlauf und den Ausgang der Blattern Einfluss üben könnte, so ist es für mich unzweifelhaft, dass derselbe unter den Indianern nicht schlechter, vielleicht besser gewesen ist als unter einem sehr grossen Bruchtheil der civilisirtesten Staaten Europas am Ende des vorigen Jahrhunderts, wo ein nicht geringer Theil der Blatternkranken durch die wahrhafte Barbarei der Vorurtheile ums Leben gebracht worden ist. (Man vergleiche, um dies Urtheil nicht zu hart zu finden, Juncker's Archiv wider die Pockennoth, insbesondere das 3. und 4. Stück.) — Der Hunger hatte sicher das Elend der Eingeborenen vergrössert; aber durch Brodmangel allein konnte sich die Gefährlichkeit der Krankheit selbst nicht zu der furchtbaren Höhe erheben, von welcher die Zeitgenossen berichten.

1) Praktische Vertheidigung der Einpfropfung der Pocken. Deutsch von Morgenstern. Halle, 1756. S. 22.

2) Ueber die Pocken in der Epidemie des Jahres 1787. Braunschweig, 1788. S. 86. — Sarcone (l. c. S. 286) nannte es einen „unvernünftigen Muth, wahre Tollkühnheit", als ein noch undurchseuchter Arzt (Theodor Zwinger) es wagte, die Leiche eines Pockentodten zu zergliedern. — Der grosse Anatom Morgagni, ebenfalls nie durchseucht, hat nie einen Pockentodten seciren wollen. — Kinder aber setzte man bekanntlich, zumal nach den ersten Lebensjahren, oft und gern der Ansteckungsgefahr aus.

dass diese letzteren aber bekämpft werden könnten, sucht er durch Anführung einiger glücklich geheilter Fälle von Fürsten unter Namensnennung der behandelnden Aerzte zu beweisen[1]). Aber hierdurch bestätigt er offenbar nur die Regel, die er selbst mit den Worten anerkennt, „dass die Pocken bei den meisten Erwachsenen übel ausgehen (plerisque adultioribus male cedunt)"; und mit Recht sieht er in dem Lebensalter selbst den Grund und widerlegt den Einwurf, dass es sich um zufällig schlimme Epidemienjahre, in denen die Erwachsenen leichter gestorben als sonst, gehandelt habe[2]).

---

1) Es sind im Ganzen drei Fälle: zwei aufeinanderfolgende Fürsten von Brandenburg (deren 3 oder 4 Vorgänger aber an den Pocken gestorben waren!) und ein Kurfürst von Hannover, dessen gleichzeitig erkrankte Gemahlin aber den Pocken erlag.

2) Unter adulti versteht Vogther Individuen über 15 Jahren; adultiores sind nicht etwa ganz alte Leute, da V. im Gegentheil die blühende Konstitution der so gefährlich Erkrankten betont.

Aus dem Krankheitsbilde, welches Vogther (Primärarzt und Physikus in Ulm) von den Pocken der Erwachsenen entworfen, gebe ich das folgende über das begleitende Fieber in deutscher Uebersetzung:

„Das Pockenfieber (apud teneríoris aetatis homunciones) ist milde und leicht, und wo es sonst stärker auftritt, muss man annehmen, dass es durch eine besondere Disposition des Kranken, die aber den Pocken selbst accidentell ist, sich verstärkt. Bei den Aelteren aber zeigt es ein anderes Gesicht, da es gleich von Beginn heftig ist und in gleicher Höhe und mit solchem lebhaften und kräftigen Schritt zum Ende der Krankheit oder des Lebens führt. Daher sehr häufig von vornherein Delirien auftreten .... Die Haut ist meist trocken und gequollen .... Nach dem Durchbruch der Pusteln, welche meist niedrig bleiben oder zurücktreten oder mehr in die Breite sich ausdehnen oder zusammenfliessen und nicht selten schwarz werden, ... fällt das Fieber nicht, wie es die Regel ist, ab ... oder nur ganz vorübergehend .... Der tragische Ausgang ist eigen den blühenden Erwachsenen; .... dass diese besonders gefährdet sind, ist selbst dem Volke wohlbekannt. Weniger häufig sind die Symptome, welche der cholerischen Konstitution eigen sind ....., ebenso weniger häufig der Verlauf, wie er von vornherein als absolut bösartig sich kennzeichnet."

V. leitet alle Gefahr von der „Plethora" der Erwachsenen ab und bemüht sich zu erklären, warum die Plethora bei Kindern nicht so verderblich wirke.

Heute werden wir annehmen müssen, dass in den Organen der Erwachsenen für das Pockenkontagium günstigere Bedingungen gegeben sind, indem vielleicht durch den Lebensprozess der spezifischen Pilze innerhalb des Zellengefüges beim Erwachsenen geringere Mengen antizymotischer Zwischenprodukte sich bilden als beim Kinde; oder dass die Zellen der Erwachsenen der Pilzwirkung gegenüber weniger resistent sind. Da das weibliche Geschlecht früher erwachsen ist, d. i. früher seine individuelle Selbstständigkeit erreicht, so ist es von grossem Interesse, dass die älteren Aerzte, welche alle über 15 Jahre Alten erwachsen nennen, sagen: „Den Erwachsenen weiblichen Geschlechts sind die Pocken weit gefährlicher als den Erwachsenen des männlichen Geschlechts". Es kann bei

§ 9.

Zum statistischen Beweise, dass schon vom 25. Lebensjahre ab die Prognose eine sehr schlechte ist, verweisen wir zunächst wieder auf die mustergiltige Untersuchung von Flinzer. Leider ist hier das Alter der über 10 Jahr alten ungeimpften Gestorbenen nicht für alle Einzelfälle angegeben; doch ist es möglich, aus Flinzers Angaben zu berechnen, dass (die im Stadtkrankenhause behandelten Fälle eingerechnet) in Chemnitz 1870/71 im Alter von **20** Jahren und darüber 68 Ungeimpfte erkrankten, auf welche wenigstens 18 Todte gerechnet werden müssen = 27 %; und dass im Alter von **25** Jahren und darüber von weniger als 47 Erkrankten wenigstens 14 = mindestens 30 % gestorben sind; wobei zu berücksichtigen, dass die Epidemie von Chemnitz sich nicht durch eine besondere Bösartigkeit auszeichnete.

Alle Berichte aus Krankenhäusern geben Kunde von der geradezu trostlosen Lage der erwachsenen Ungeimpften. So verlor Wunderlich (l. c. S. 105) alle Kranke (18) über 25 Jahren, darunter 13 jünger als 32 Jahre; in der Tabelle bei Siegel (l. c. S. 141) werden 37 Kranke über 20 Jahren mit 18 Todten gezählt; und diese bekanntlich die Letalität der gesammten Krankenzahl nicht zuverlässig wiedergebenden Nachrichten, welche aber die hohe Gefährdung der Erwachsenen immerhin sehr deutlich kennzeichnen, liessen sich leicht vermehren. Hier genüge es, noch auf die Studie von James B. Russel[1]) zu verweisen. Aus J. Russels „Uebersicht über 972 Pockenfälle in ihrem Verhalten zur Impfung" ist folgende Tabelle von grossem Interesse:

Ungeimpfte von	Geimpfte mit schlechten Narb.	Geimpfte mit guten Narben
10—20 J. 95 Kr. 20 % Todte	50 Kr. 8 % Todte	134 Kr. 4 % Todte
20—30 „ 76 „ 38 „ „	64 „ 20 „ „	132 „ 4 „ „
30—40 „ 14 „ 64 „ „	17 „ 41 „ „	32 „ 6 „ „
40	12 „ 75 „ „	11 „ 9 „ „

Diese Tabelle ist deshalb so lehrreich, weil sie das ausserordentlich verschiedene Verhalten von Ungeimpften und Geimpften darthut und wahrscheinlich macht, dass, da selbst die Kranken mit schlechten Narben sich so wesentlich günstiger gestellt zeigten als die Ungeimpften, noch in den hohen Letalitäten von 20 und 41 %, welche die ersteren im Alter von 20 bis 40 Jahren aufweisen, ein

diesem allgemeinen Satze unmöglich lediglich an den bekannten Einfluss von Gravidität und Puerperium auf die Prognose gedacht werden. — Die relativ hohe Sterblichkeit im jüngsten Kindesalter erklärt sich dagegen leicht durch die Schwäche der Organisation.

1) Vgl. Virchow-Hirsch' Jahresbericht pro 1872. II. S. 280.

Impfschutz anzuerkennen ist, welcher vielen in diesen Altersklassen das Leben gerettet hat.

Von besonderm statistischen Werthe sind Lazarethberichte, weil in diesen die Pockenfälle, welche in einem abgeschlossenen Ganzen ziemlich gleichalteriger und ziemlich gleichartiger Individuen beobachtet werden, zur Verwerthung kommen. Nach der Mittheilung des Abgeordneten von Puttkamer (Lyck), für deren objektive Richtigkeit derselbe bürgte[1]), starben in den Pockenlazarethen

	Ungeimpfte.	Geimpfte.	Revaccinirte.
in Münster	80 %	13 %	0 %
„ Posen	70 „	12 „	2 „
„ Berlin Lazarath in der Pallisadenstr.	54 „	13 „	0 „
„ „ „ „ Eisenbahnstr.	70 „	16 „	4 „
„ „ im Zellengefängniss	66 „	15 „	4 „
„ „ am Tempelhofer-Ufer	81 „	14 „	9 „

Nach einem Berichte, welchen wir Thalmann[2]) über die Erkrankungen von 536 Soldaten (Coblenz) verdanken, hatten

63 Geimpfte ohne Narben	eine Letalität von	17,8 %
338 „ mit	„ „ „ „	1,2 „
11 Revaccinirte ohne	„ „ „ „	18,2 „
99 „ mit	„ „ „ „	0 „
Von 25 Ungeimpften starben 17;	„ „	68 „

Wir gewinnen nunmehr, wie ich glaube, auch besseren Aufschluss über die eigenthümliche Stelle, welche mehrere Autoren die Pockenerkrankungen früher bereits durchseuchter Individuen (Zweiterkrankungen) in der Prognose der Blattern einnehmen lassen. Bekanntlich haben einige Beobachter den Schutz der Vaccination selbst höher veranschlagt als den der Blattern; und Hebra vindicirte den Zweiterkrankungen eine schlimme Voraussage. Berücksichtigt man den ausserordentlichen Einfluss des Lebensalters auf die Prognose, so können vergleichende Urtheile über den Schutz der Impfung wie über den Schutz der früheren Durchseuchung nur dann gefällt werden, wenn die Statistiken das Lebensalter der Betroffenen ebenso wie die Zeit, welche seit der ersten Infektion (resp. Vaccination) verstrichen ist, regi-

---

1) Das Reichs-Impf-Gesetz. Dargestellt von Jacobi und Guttstadt. 2. Ausgabe. 1876. Berlin. S. 45.

2) Ueber den Werth der Impfung. Inaugural-Dissertation. Greifswald, 1871. — Gegen diese und ähnliche Berichte ist zuweilen der Einwand erhoben worden, dass Ungeimpfte aus irgend welchen Gründen als geimpft sich ausgeben könnten. Rechnet man aber aus Thalmann's Tabelle alle Vaccinirte und Revaccinirte ohne Narben zu den Ungeimpften, so ergäbe sich für die letzteren immer noch eine Letalität von 30 %.

striren. Impfgegner haben gut spotten, wenn z. B. Ebers und A. (1835) behaupteten, dass nach ihren Beobachtungen Variola vera [also schwere Pocken] eher zweimal dasselbe Individuum, als dass Variola vera Gutgeimpfte ergriffen habe", oder wenn in Philadelphia (1823) von 148 vaccinirten Kranken keiner starb, von Geblatterten aber die Hälfte[1]). Denn sie wissen und verstehen nicht, dass die zweiten Blatternfälle, wenn auch vereinzelt, so doch in allen Lebensaltern, besonders aber unter den Erwachsenen vorkamen, die Geimpften aber damals alle jung waren und eines noch frischen Schutzes sich erfreuten. So vermuthe ich auch, dass Hebra vorzüglich Erwachsene zum Zweitenmale an den Blattern erkranken sah, während unter den Geimpften viele unter 25 Jahr alt waren, wie denn zur Zeit der Epidemien, welche Hebra beobachtete, die Zahl der Erwachsenen vor den Jüngeren relativ sehr zurücktrat und der durchschnittlich frischere Impfschutz durch die geringe Letalität jener Wiener Epidemien dokumentirt wird. In den Epidemien vor Hebras Zeit tritt dieser Unterschied naturgemäss noch markanter hervor. So beobachtete der berühmte John Thomson[2]), welcher zuerst die durch vorhergegangene Impfung modifizirten Blattern mit dem Namen der Variolois bezeichnete, unter 556 Blatternkranken 41, welche schon vorher die Pocken gehabt hatten, 310, die vaccinirt gewesen waren. Von den Geblatterten hatten nicht alle deutliche Narben; es waren das Erstemal einige durch natürliche Ansteckung, andere durch Inokulation krank gewesen. Von (im Ganzen) 71 Geblatterten starben $3 = 4\,\%$. Von den 310 Vaccinirten starb ein einziger. Während aber die Vaccinirten alle unter 15, die meisten unter 10 Jahr alt waren, betrug bei den Geblatterten die Zeit zwischen den beiden Krankheiten von 10 Wochen bis zu 30 Jahren!

Jedoch möchte ich hiermit die so interessante Frage, ob die abermaligen Blatternfälle im allgemeinen eine Tendenz zum Schlimmen haben, durch diesen Hinweis auf das bisher nicht genügend beachtete Moment des gewaltigen Unterschiedes, welchen das Lebensalter in der Prognose verschiedener Blatternfälle herbeiführt, für nichts weniger als für abgeschlossen und entschieden halten. Bessere statistische Untersuchungen auf Grund genauer klinischer Beobachtungen sind erforderlich, und hiebei ist ferner zu berücksichtigen:

1. Dass bisher sehr wahrscheinlich viele Fälle von Zweiterkrankungen angenommen worden, welche Ungeschützte betroffen, die ehedem nur die Varicellen durchgemacht hatten. Bedenkt man die an sich relativ sehr geringe absolute Zahl von Zweiterkrankungen,

1) Vgl. Vogt, Der alte und der neue Impfglaube. S. 120.

2) S. Lüders, Versuch einer kritischen Geschichte der bei Vaccinirten beobachteten Menschenblattern. Altona, 1824. S. 43.

so muss dieses Moment für die angebliche Verschlechterung der Prognose der Zweiterkrankungen erheblich in die Wagschale fallen.

2. Dass bisher viele Fälle als Zweiterkrankungen beschrieben worden und bei manchen Schriftstellern ganz übertriebene Vorstellungen über deren Häufigkeit hervorgerufen haben, welche nur Nachschübe oder Recidive gewesen sind. Jeder Arzt weiss, dass Nachschübe von Zweiterkrankungen sehr wohl zu trennen sind, und dass in manchen Epidemien (wie des Abdominaltyphus und anderer Krankheiten so auch der Blattern) die Nachschübe besonders häufig sich zu ereignen scheinen. So theilt schon Sarcone (l. c. S. 75) mit, dass Nachschübe noch am 9. Tage und selbst noch am 21. Tage nach dem ersten Pockenausbruch erfolgen, und berichtet, dass manche Aerzte auf Grund der Beobachtung solcher sekundärer Pocken fälschlich geschlossen, dass die Kranken in demselben Zeitraume, welchen die Natur auf den gewöhnlichen Ablauf derselben sonst verwendet, zweimal die Pocken gehabt hätten. Auch Diemerbroeks oft citirte Fälle, in welchen die Kranken (in der Epidemie von 1640) die Pocken zwei- oder dreimal nach einander ausgestanden zu haben schienen, erklärte Sarcone, welcher übrigens ebenfalls Zweiterkrankungen anerkennt, als eine und dieselbe fortgesetzte Krankheit (l. c. S. 166).

So viel halte ich für sicher, dass einigermassen heftige Zweiterkrankungen (mit mehr als lokalen Eruptionen) im vorigen Jahrhundert zu den Ausnahmen gehörten — dies beweist das Zeugniss der älteren Schriftsteller — und insbesondere gefährliche Zweiterkrankungen: — dies beweist die Statistik, welche überall sehr geringe Zahlen für die Todesfälle Erwachsener enthält.

Hiezu ist folgendes, m. W. bisher nicht beachtete Moment beherzigenswerth. Je häufiger die Epidemien sich wiederholten, je weniger die Geblatterten sich vor dem Umgang mit Pockenkranken scheuten, um so eher mussten leichteste Grade neuer Infektionen sich ereignen. Diese waren nachgewiesenermassen oft lokaler Art. Zahlreich sind die Beispiele, welche ältere Autoren berichten über zweitmalige Infektionen selbst jugendlicher Wärterinnen, Mütter, Ammen pockenkranker Kinder. Diese Infektionen brachten regelmässig nur örtliche Pusteln an den Wangen, Brüsten, Armen u. s. w. mit einigem Fieber, aber ohne nachfolgendes Allgemeinexanthem zu Wege. In andern Fällen mochte die Infektion, nur in einigem Fieber bestehend, oft genug übersehen oder falsch gedeutet werden[1]). — Diese In-

---

1) Mit Recht sagt Curschmann: „Im einzelnen Falle die Diagnose auf Variola sine exanthemate zu stellen hat sein Missliches; die Form jedoch ganz zu leugnen, hiesse sicher zu weit gehen und wäre nur mit der naiven Ansicht, die Hautaffektion stelle das Wesen des Pockenprozesses dar, zu ver-



fektionen aber frischten den alten Schutz aufs Neue auf. Neuere Schriftsteller behaupten, zweitmalige Erkrankungen nicht so gar selten beobachtet zu haben; und man mag daran denken dürfen, dass in der ununterbrochenen Aufeinanderfolge der Seuchen ein Moment gegeben war, welches einstmals durch häufigere Auffrischung der Immunität heftigere Zweiterkrankungen unmöglich oder selten machte, in neuerer Zeit aber in Wegfall gekommen ist[1]).

Wenn also auch nach den neueren Beobachtungen heftigere Zweiterkrankungen nicht so gar selten wie ehemals mögen vorgekommen sein, so müssen wir doch noch zwingendere Beweise dafür fordern, dass die Geblatterten im Allgemeinen eine grössere Neigung zu schweren Blattern hätten als Geimpfte.

Neuerdings hat sich hiefür am entschiedensten Friedberg ausgesprochen. Derselbe sagt in seinem schon citirten Buche (S. 82): „Der Einfluss, welchen ein überstandener Blatternanfall auf den Charakter und Ausgang eines spätern Blatternanfalls ausübt, steht dem Einflusse der Vaccination und Revaccination nach.“

Dieses Urtheil stützt sich vorzüglich auf die Tabellen, welche von Pastau über die Breslauer Epidemie vom Jahre 1871 aufgestellt hat. Indessen kann ich mich nicht überzeugen, dass diese Tabellen gänzlich zuverlässig, resp. für unsere Fragen verwerthbar seien.

1. Was zunächst die grössere Letalität der Geblatterten anlangt, so ist doch zu beherzigen, dass in den einzelnen Altersklassen (l. c. S. 63) die absoluten Zahlen der Kranken zu klein sind, um (zumal wenn man auf die oben erwähnten Bedenken Rücksicht nimmt) Schlüsse über die Letalität zu gestatten. So finden wir denn in den jugendlichen Altersklassen bis zum 10. Jahre auch die Revaccinirten mit Letalitäten von 50 und 100 % verzeichnet, woraus niemand ein ungünstiges Urtheil über die Revaccination im Allgemeinen ableiten wird. Ferner ist der zwischen den Anfällen liegende Zeitraum nicht angegeben, was auch Friedberg als wichtiges Erforder-

---

einigen.“ (l. c. S. 329). — Dass gerade so viele (schriftstellernde) Aerzte (z. B. Morgagni, Boerhaave, Diemerbroek, Döring, Zwinger, Krünitz) sich als gänzlich immun bezeichnen konnten, mochte oft genug an unbemerkt gebliebenen Infektionen liegen. Analoge Beobachtungen werden noch heute gemacht.

1) Dass in einem „Handbuch der Hygieine“ (Wiel und Gnehm 1878. Karlsbad, S. 568) der Satz, dass die Immunität der Gepockten eine regelmässige Erscheinung sei, für „grundfalsch“ erklärt wird, ist mir unbegreiflich. Freilich meint dasselbe Handbuch z. B. auch, „der Scharlach sei ein höherer Grad der Masernkrankheit“ und widmet der Impfung eine Zeile und nennt dieses grosse Mittel in einem Athem mit „Verbesserung der Ernährungsverhältnisse und Beruhigung der Gemüther“!! (S. 592.)



niss bezeichnet, um den Einfluss des Geblattertseins mit demjenigen des Geimpftseins zu vergleichen.

2. Wenn ferner Geblatterte eine grössere Neigung zu schweren Blattern haben sollen, so traue ich v. Pastaus Tabelle (S. 82 und S. 67) deshalb nicht, weil aus derselben das unverständliche Resultat sich ergibt, dass auch die Revaccinirten in allen Altersklassen vom 10. Jahre ab (mit Ausnahme derjenigen vom 15. bis zum 20. Jahre) häufiger von schweren Blattern heimgesucht wurden als die Einmalgeimpften! Dies ist kaum anders zu erklären, als dass von den erkrankten Revaccinirten relativ mehr leichte Fälle nicht zur Kenntniss, resp. zur Verwerthung in Pastaus Listen gelangten als von den erkrankten Geimpften. In der That haben für die Beurtheilung der Letalität, resp. der Gefährdung (Häufigkeit der schweren Fälle) z. B. 10 leichte Fälle, die von den Revaccinirten nicht bekannt werden, eine viel grössere Bedeutung als die dreifache und mehrfache Zahl unbekannt bleibender leichter Fälle unter den so überaus zahlreicheren Geimpften! Um wie viel mehr fällt dieses Bedenken für die Geblatterten ins Gewicht.

3. Aber auch der dritte Satz Friedbergs: „In dem Alter von 10—30 Jahren war die Empfänglichkeit für die Blatternkrankheit viel grösser bei den Geblatterten als bei den Ungeimpften, Geimpften und Revaccinirten“ — ist nicht bewiesen.

Aus Friedbergs Tabelle geht zwar hervor (l. c. S. 66), dass unter den Zweiterkrankten die meisten im Alter von 10 bis 30 Jahren standen. Aber waren nicht vielleicht in diesem Lebensalter überhaupt die meisten Geblatterten? Waren aber Ungeimpfte. Vaccinirte und Revaccinirte nicht verschieden von einander, sowie von den Geblatterten verschieden in die einzelnen Altersstufen vertheilt? Es musste die Zahl der Erkrankten auf die Anzahl der in den einzelnen Altersklassen Lebenden (Ungeimpften u. s. w.) bezogen werden, um die Grundlage zu finden, auf welcher die verschiedenen Grade der Empfänglichkeit für die einzelnen Altersklassen der Ungeimpften, Geimpften und Geblatterten berechnet werden konnten.

Ich wiederhole schliesslich, dass ich den obigen Satz Friedbergs, Hebras u. A. nicht für widerlegt, aber auch ganz sicher noch nicht für bewiesen halte.

Nachdem ich mich überzeugt, dass Erwachsene nach dem 25. Lebensjahre von den Blattern so ausserordentlich heftig bedroht sind[1]),

---

1) Die grosse Ausbreitung der Krankheit in den neueren Epidemien unter den (geimpften!) Erwachsenen beweist zugleich, dass (nicht nur die Letalität der Pocken, sondern auch) die Empfänglichkeit der Erwachsenen, an den Blattern zu erkranken, bedeutend ist.



bin ich zweifelhaft, ob, wie manche meinen, nach dieser Zeit eine allmähliche Verschlimmerung der Prognose bis zum Greisenalter anzunehmen sei. So wenig unwahrscheinlich es ist, das geschwächte Constitutionen und Greise der Krankheit leichter unterliegen, so sehe ich keinen apriorischen Grund dafür, dass 35- und 40 Jährige durchschnittlich schwerer erkranken sollten als 25- und 30 Jährige, und ebensowenig gibt uns irgend eine Statistik über diese Frage zuverlässigen Aufschluss. Wohl aber ist es bekannt, dass in den gegenwärtigen europäischen Bevölkerungen ganz allgemein das Gesetz gilt, dass nach dem 25. Lebensjahre bis in die höchste Altersklasse, welche für die jeweilige Epidemie noch empfänglich war (d. h. welche nicht eine überwiegende Anzahl von Durchseuchten enthielt), die Letalität gradatim anwächst. Diese (m. W. zuerst von Cless[1]) ausgesprochene) Thatsache steht im innigsten Zusammenhange mit dem anderen Gesetze der postvaccinalen Pockenepidemien, dass die durchschnittliche Letalität der Erkrankten im grossen und ganzen seit dem Anfange des Jahrhunderts gradatim bis 1870/74 auf eine (die durchschnittliche Tödtlichkeit der einstmaligen Epidemien überragende) Höhe angewachsen ist. Diese beiden Gesetze lassen sich zusammenfassen in das eine Gesetz der postvaccinalen Epidemien, dass die Bösartigkeit derselben von der Anzahl der empfänglichen Erwachsenen abhängt und um so höher ansteigt, je höher das durchschnittliche Alter der erkrankten Erwachsenen ist[2]). Aber hierin ist nicht sowohl eine dem höheren Alter an sich eigene allmähliche Steigerung der Gefährdung, sondern die allmähliche Abnahme des bis in so hohes Alter hinein nachwirkenden Impfschutzes zu erkennen.

Viele hatten wohl bisher angenommen, dass, wenn in den neueren Epidemien 10—15—20 % der geimpften Erkrankten gestorben waren, für alle diese Erkrankten der Impfschutz als gänzlich verloren betrachtet werden musste. Es ist theoretisch und wissenschaftlich von hohem Interesse, dass dies keineswegs der Fall ist; und wir gewinnen in einer Zeit, in welcher auch in ärztlichen Kreisen (in Folge der hohen Sterblichkeit der Geimpften in den neuesten Epidemien) die Neigung gewachsen ist, die Andauer der Impfwirkung zu unterschätzen, die Ueberzeugung, dass die gut ausgeführte Impfung viele dauernd immun macht und bei der Mehrzahl noch bis in das höchste

1) Impfung und Pocken in Württemberg. Stuttgart, 1871. S. 78.

2) So richtig es ist, dass die Bösartigkeit der Epidemien von mehrfachen konkurrirenden Verhältnissen, die zum Theil nicht bekannt sind, abhängt, so zeigt sich die grosse Disposition der Erwachsenen zu gefährlicher Blatternerkrankung so überwiegend, dass das obige Gesetz für die Epidemien unseres Jahrhunderts nicht bestritten werden kann.



Lebensalter die Heftigkeit der Reaktion des Organismus gegen die Pockeninfektion abzuschwächen vermag.

Lothar Meyer u. A. behaupteten, dass die Empfänglichkeit für Pocken schon im 25. Jahre nach der Impfung ihre Akme erreicht habe[1]). Hienach hätten sich in den neueren Epidemien die 30 Jährigen wie Ungeimpfte verhalten müssen, während die ungeimpften 30-Jährigen stets eine höhere Letalität aufwiesen (30—70%) als selbst die geimpften 50- und 60 Jährigen!

§ 10.

Ich habe schon erwähnt, dass man die Frage nach der Andauer des Impfschutzes durch Revaccinationen zu prüfen versucht hat; ich habe auch hervorgehoben, dass ich mich von der Berechtigung, aus sog. vollen Revaccinationserfolgen auf volle Blatternempfänglichkeit zu schliessen nicht überzeugen kann.

Es sei mir gestattet, über die diagnostische Verwerthung der Reinfektionen mittelst geimpfter Vaccine folgendes hinzuzufügen. Da durch diese Reinfektionen zunächst nur ein lokalisirter Effekt in die Erscheinung tritt, so kann prinzipiell nur ein Schluss auf die Reaktionsfähigkeit der betroffenen Hautstelle zulässig sein; aber nicht auf die gleichzeitige Reaktionsfähigkeit, d. h. die Disposition des Gesammtorganismus. Man darf wohl erwarten, dass, wenn das Individuum auf der Höhe der Disposition steht, nach der Impfung (resp. der Reinfektion) auch der volle Lokaleffekt eintreten werde: auch dies nur als Regel; denn ausnahmsweise könnte die geimpfte Hautstelle aus überwiegend widerstandskräftigen Elementen (Zellen) bestehen, welche vielleicht irgend welche wirkungskräftige Vermehrung des Kontagiums gar nicht zulassen; man weiss ja, dass nicht so selten vergeblich Geimpfte bald danach verschieden schwer auf dem Wege der natürlichen Ansteckung an den Pocken erkrankten; die hiefür bisher beliebten Erklärungsversuche halte ich für viel schwerer verständlich als der von mir angegebene. Umgekehrt aber aus der Höhe des lokalen Revaccinationserfolges auf alle die verschiedenen Grade der Blatternempfänglichkeit vom niedrigsten bis zum höchsten Grade und ferner aus den gleichen lokalen Erfolgen auf die gleiche Höhe der Disposition schliessen zu wollen, ist offenbar nicht gestattet. Sog. volle Revaccinationserfolge zunächst erlauben immer nur den einen Schluss, dass durch Variola-Impfung sicher auch lokale Blattern zu erzielen sind; ob aber eine derartige Variola-Disposition vorhanden, welche hinreicht, um ein Allgemein-Exanthem zu erzielen, und wie hochgradig die Blatternempfäng-

1) S. Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Berlin, 1881. I. 381.



lichkeit wieder geworden sei, lässt sich durch Revaccinationen überhaupt nicht leicht kontroliren. Was also in der ganzen Angelegenheit das Wichtigste ist, die Höhe der Blatternempfänglichkeit in verschiedenen Zeiten nach den Impfungen zu bestimmen, ist auf dem bisherigen Wege der Prüfung durch Revaccinationen kaum zu ermöglichen. Die oben angeführten Fälle von Lokalblattern bestätigen zur Genüge, dass ein grosser Unterschied besteht zwischen einer Disposition, welche hinreicht, um auf die Impfung (von Variola oder Vaccine) mit Hervorbringung lokaler Effekte zu reagiren, und demjenigen Grade der Disposition, welcher erforderlich ist, um (nach natürlicher Ansteckung oder nach der Impfung der Variola) allgemeines Exanthem zu verursachen.

Wenn aber aus dem sog. vollen Revaccinationserfolge nicht mit Sicherheit auf die volle Blatterndisposition zu schliessen ist, so beweist der geringste lokale Effekt immerhin das allererste Erwachen der (lokalen) Disposition. L. Voigt[1]) wies nach, dass bei vielen Geimpften schon wenige Jahre nach der Impfung und selbst bei Geblatterten oft schon 7 Jahre nachher die ersten Vaccinationseffekte erzielt werden. Man berücksichtige hierzu die mächtige lokale Alteration durch den Impfakt, durch welchen viele Zellen zerstört und grosse Quantitäten des spezifischen Kantagiums an Ort und Stelle niedergelegt werden. Die geringste (lokale) Disposition, welche bei weitem noch nicht hinreicht, um bei natürlicher Ansteckung eine Allgemeinerkrankung zu bewirken, bringt lokale Impfeffekte zuwege. Wenn daher zehn Jahre nicht bloss nach der Impfung, sondern auch schon zehn Jahre nach der Blatterung bei den Meisten lokale Effekte gewonnen werden, wie Voigt gezeigt hat, so möchte ich doch Voigts Schlussfolgerung nicht acceptiren, dass um diese Zeit auch beide Kategorien gegen die Variola ziemlich gleich empfänglich geworden seien (l. c. S. 67). Durch die exceptionellen Bedingungen an der Impfstelle selbst könnten bei allen lokale Effekte hervorgerufen sein, wenn auch bei den Einzelnen grosse Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit der übrigen Oberhaut vorhanden sind. Man darf daher, wie mir scheint, aus dem allgemeinen Auftreten lokaler Revaccinationseffekte in einem gewissen Zeitpunkte nach der Impfung noch nicht bei Allen auf die gleiche Höhe der allgemeinen Blatterndisposition schliessen. Dieses Bedenken wird durch die Statistik gestützt, welche uns lehrt, dass viele Geimpfte schon zehn Jahre nach dem Impfakte — wenn auch in der Regel leicht — auf natürlichem Ansteckungswege an den Pocken allgemein erkranken, während Zweiterkrankungen an den Pocken doch immerhin zu den Ausnahmen gehören. Obwohl also „zwölfjährige, vor etwa

1) l. c. 85 ff.

10 Jahren mit Pocken- oder Impfschutz versehene Menschen durchschnittlich keine wesentlich verschiedene Empfänglichkeit für die Vaccine [richtiger: für die Lokaleffekte der Vaccine] besitzen“, so reichten doch diese gleichartigen Vaccinationsresultate nicht hin, um auf ihre relative Blatterndisposition zu schliessen.

Da ein negativer Revaccinationseffekt im Einzelfalle die absolute Immunität nicht sicher beweist[1]), so begreift man, dass auch ein geringer Effekt für einige Individuen eine andere diagnostische Bedeutung haben könne als für andere: bei grösserer Disposition könnte ein geringerer lokaler Erfolg erzielt werden. Nach der entgegengesetzten Richtung können oft die gleichsam zufälligen Nebenumstände des Impfaktes wirken: ein Plus an Lymphe, eine bedeutendere Verletzung, die zufällig lokal stärker entwickelte Disposition —, so dass bei geringer Allgemeinempfänglichkeit ziemlich bedeutende lokale Effekte erzielt würden.

Wie mir scheint, hat man bisher nicht beachtet, dass der sog. volle Revaccinationserfolg (die Entwickelung legitimer Bläschen, dazu ein gewisser Grad von roseartiger Entzündung und allgemeiner Erkrankung) schon bei relativ geringer Allgemeindisposition eintreten kann. Die Verschiedenheiten in der Entwickelung der die Lokalaffektion begleitenden Symptome: die wechselnde Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen, die verschiedene Entwickelung der Drüsentumoren, die verschiedene Höhe des Fiebers beweisen zur Genüge, dass bei vollen Erfolgen die Höhe der Disposition gewaltig variiren kann. Besonders heftig treten alle die genannten Hauptsymptome der Vaccinationskrankheit auf, wenn nie vorher vaccinirte und nie geblatterte Erwachsene geimpft werden: an ihnen ist die ganze, voll entwickelte vaccinale Disposition der Erwachsenen zu erkennen, und mit dieser müssten diejenigen Grade der Reaktion verglichen werden, welche man bei Vaccinirten 20 Jahre nach der Erstimpfung erhält, und die man als den Beweis der vollen wiedererwachten vaccinalen und variolösen Disposition bisher betrachtet hat. Aber, wie mir scheint, ist man selbst aus der bedeutendsten Reaktion des Organismus auf das schwächere Gift (die Vaccine) noch nicht berechtigt zu schliessen, dass auch auf das stärkere (die Variola) die höchste Reaktion erfolgen würde, welche das letztere unter gewissen individuellen Verhältnissen überhaupt hervorzurufen vermag: man ist nur befugt, eine relativ hohe Disposition anzunehmen. Die bedeutendste vaccinale Reaktion lässt zwar die Möglich-

1) Ich habe beobachtet, dass mehrere Revaccinationen eines Individuums an einer Hautstelle erfolglos blieben, dann aber an einer andern modifizirte Revaccinen erzielt wurden.



keit zu, dass die volle Blatterndisposition bestand, aber sie gibt keine Gewähr hiefür.

Nach Allem wird unser Urtheil über die diagnostische Bedeutung der lokalen Revaccinationseffekte etwa folgendermassen lauten müssen: Aus den geringergradigen Effekten darf man in der Regel (nicht absolut sicher) schliessen, dass die volle Blatternempfänglichkeit nicht vorhanden sei; es kann Immunität, es können die geringeren Grade der Blatterndisposition, ausnahmsweise auch volle Disposition bestehen. Die höheren Grade der lokalen Effekte lassen mit Wahrscheinlichkeit die allergeringsten Grade der Disposition ausschliessen; aber selbst der sog. volle Impfblattern-Erfolg lässt noch die Möglichkeit einer Dispositionshöhe zu, welche der Immunität ziemlich nahe steht (Fälle von Variola-Lokalblattern)[1].

Nur auf statistischem Wege lässt sich, soviel ich sehe, die Frage nach der Andauer des Impfschutzes, nach der Art des allmählichen Abklingens des Schutzes entscheiden. Hiezu war die Letalitätsstatistik zu berücksichtigen, und zum richtigen Verständnisse derselben eine genaue Untersuchung des Einflusses, welchen das Lebensalter auf die Blatternprognose ausübt, erforderlich. Auf diesem Wege gewannen wir Erfahrungen, welche etwa folgendermassen sich zusammenfassen lassen:

In einzelnen Fällen ist schon kurze Zeit nach der Impfung die Blatternempfänglichkeit soweit wieder entwickelt, dass leichte Erkrankungen in epidemischer Zeit beobachtet werden; frühzeitige Todesfälle kommen vor, sind aber selten. Die Statistik lehrt, dass etwa zehn Jahre nach der Impfung leichte Grade der Disposition häufiger vorkommen; und von dieser Zeit ab mehren sich die Fälle wiedererwachter Empfänglichkeit und zwar so, dass immer mehr Individuen die volle, ihrem Lebensalter entsprechende Disposition zeigen. In jedem Lebensalter gibt es Individuen, welche durch die Jugendimpfung noch vollen Schutz geniessen, aber von Stufe zu Stufe bis zum Greisenalter immer weniger; von Stufe zu Stufe mehrt sich die Zahl der stärker disponirten; aber selbst im höchsten Lebens-

---

1) Es ist hier passende Gelegenheit, auf die vielfach auch heute noch missverstandenen Angaben Jenner's Bezug zu nehmen. Jenner behauptete nach seinen Versuchen, die Kuhpocken schützten gegen die Menschenblattern; die Blattern schützten nicht gegen die Kuhpocken; die Kuhpocken schützten nicht gegen die Kuhpocken. Man nennt die letzteren beiden Sätze heute unverständlich. Sie beweisen nur, wie treu Jenner beobachtet hat. In der That erzielte Jenner bei der Vaccination meistens lokale Effekte, mochten Blattern oder Vaccination schon vorhergegangen sein; lokale Effekte erzielte er häufig auch, wenn er Vaccinirten die Menschenpocken inscrirte; aber da keine Allgemeinerkrankung folgte, so schloss er auf absolute Immunität der Vaccinirten.



alter ist bei sehr Vielen, vielleicht bei der Mehrzahl von der einmaligen Impfung so viel Schutz übrig geblieben, dass die Pocken die den Erkrankungen der Ungeschützten eigene Tödlichkeit nicht erreichen.

Alles dies gilt von der **durchschnittlichen** Jugendimpfung. Wie ich glaube, lehrt uns hiemit die Statistik, dass die Wirkung der Impfung für so viele von so anhaltender durchgreifender Intensität ist, wie wir es bisher nicht angenommen hatten. Um so höher dürfen die Erwartungen sein, die sich an die sorgfältig ausgeführte Einzelimpfung knüpfen[1]).

Hierdurch soll nichts an der dringenden Empfehlung der Revaccinationen geändert werden. Wie oft diese — und wann am besten — wiederholt werden müssen, darüber fehlt jede sichere Kenntniss, da wir weder von den modifizirten Revaccinen noch von der vollkommen ablaufenden Revaccination wissen, wie lange sie — in den verschiedenen Lebensaltern — in der Regel Schutz gewähren.

§ 11.

Die wichtigsten statistischen Momente aus dem sozialen Bilde der Pockenkrankheit fasse ich in folgenden Sätzen, welche zugleich in der Hauptsache ein Summarium unserer Untersuchung enthalten, zusammen.

Die Pocken, welche bis zu Jenners Auftreten in ungebrochener Herrschaft die europäische Kinderwelt dezimirten, rafften im vorigen Jahrhundert von 100 Kranken durchschnittlich 11 bis 12 dahin.

Von hundert Kranken mögen etwa 12 an den schwersten Formen der schwarzen, blutigen und zusammenfliessenden Blattern gelitten haben; von diesen starben 75 %.

Fernere 25 Kranke litten an den schweren Arten der Variola, und von ihnen starben 10 %.

Häufiger noch waren die leichteren Arten — bei etwa 33 von hundert Kranken — mit einer Letalität von 2 %.

---

1) Nach v. Becker (Handbuch S. 187) soll das neunte bis zehnte Jahr jenen Zeitraum vorstellen, in welchem die Schutzkraft der Vaccine in häufigeren Fällen im Erlöschen ist. Seine statistische Beweismethode ist mir ganz unverständlich. In dem genannten Lebensalter kreuzen sich nämlich die Kurven, welche v. B. gewinnt, wenn er die Anzahl der geimpften und die der ungeimpften Erkrankten einer einzelnen Epidemie (London, 1870/72) auf 1000 reduzirt und die Promillezahlen für die einzelnen Altersklassen beider Kategorien mit einander vergleicht. v. B. macht also die Lösung der Frage nach der Schutzdauer der Impfung von dem rein zufälligen Umstande abhängig, wie die Ungeimpften in die einzelnen Altersklassen sich vertheilen; denn hierdurch vorzüglich ist seine Kurve der ungeimpften Erkrankten bedingt!



30 Kranke schliesslich litten an der leichtesten Art, welche oft selbst das Umherwandeln gestattete und in der Regel keinen tödtete[1]).

Den jüngsten Kindern bis zum dritten Jahre waren die Pocken sehr gefährlich, weniger schon den 4—7 jährigen und viel weniger den 7—10 jährigen; wer das seltene Glück hatte, erst zwischen dem 10. und dem 15. Lebensjahre zu erkranken, lief meistens nur geringe Gefahr. Erwachsene erkrankten selten. Durchseuchte Individuen wurden nur ausnahmsweise heftig ergriffen; häufig waren lokale Zweiterkrankungen, und nicht seltener mögen auch leichteste Zweiterkrankungen ohne Exanthem gewesen sein. In neuerer Zeit scheint, indem und weil die Zahl der Epidemien sich verringert hat, die Häufigkeit heftigerer Zweiterkrankungen gestiegen zu sein.

Für Ungeschützte verschlechtert sich die Prognose nach dem 15. Lebensjahre beträchtlich, und für solche, welche das 25. Lebensjahr überschritten haben, sind die Pocken kaum minder gefährlich als die Pest oder die Cholera.

In der Zeit nach Jenners Auftreten haben die anfangs sehr milden Epidemien eine mit der Zeit gradatim anwachsende Bösartigkeit angenommen. Wie in der Zeit vor Jenner (nicht ausnahmslos, aber meistens) erweist auch in den neueren Epidemien die Letalität sich vorzüglich abhängig von dem Lebensalter der Erkrankten. Ob in neuerer Zeit, insoweit fast überall vorwiegend Erwachsene erkrankten, das Pockengift überhaupt (auch für Kinder) eine verderblichere Kraft angenommen, muss dahingestellt bleiben.

Der einmaligen Impfung verdanken wir, dass selbst bis ins höchste Lebensalter weit weniger Personen erkranken und sterben, als ohne Jugendimpfung von Kindern und von Erwachsenen würden dahingerafft werden. Durch Revaccinationen lässt sich das allmähliche Abklingen des Impfschutzes nicht zuverlässig darthun, da die lokalen Impfeffekte ein immer treues Bild der wiedererwachenden Blatternempfänglichkeit nur mit sehr wesentlichen Einschränkungen genannt werden können. Insbesondere ist die gangbare Auffassung unrichtig, dass in den meisten Fällen 20—25 Jahre nach der Vaccination der Schutz gänzlich erloschen sei. Wie die Statistik ergibt, ist für die meisten Menschen die gute Jugendimpfung von sehr durchschlagender Wirkung; in der Regel ist in der Mehrzahl der in den höchsten Altersklassen lebenden Menschen ein nicht geringer Rest von Schutzkraft wirksam geblieben, welcher sich selbst in einer Le-

1) Das Studium der älteren Pockenliteratur hat mir eine vollkommene Bestätigung erbracht für die Angaben, welche — ähnlich der obigen — Bernhard Christof Faust, der für die Ausrottung der Blattern so begeisterte Arzt und Juncker's thätigster Genosse, in seiner Denkschrift an die zum Kongresse zu Rastatt versammelten „Ehrwürdigen Männer" entwickelt.



talität von 15—20 % noch erkennen lässt. Aber es ist die Aufgabe der (event. wiederholten) Revaccinationen, die Disposition zu der gerade für Erwachsene so enorm gefährlichen Krankheit für möglichst Viele möglichst vollständig herabzumindern. So wohlthätig die Jugendimpfung im Allgemeinen wirkt, so bleibt sie für viele, zumal solche, welche (in Ländern ohne Impfzwang) in der Zeit der reiferen Jugend erst geimpft werden, ein geradezu bedenkliches Geschenk, wenn sie durch die Wiederimpfung nicht ergänzt wird. Ob freilich das zwölfte Lebensjahr für die Wiederimpfung das zweckmässigste sei, lässt sich heute noch nicht ermessen. Einstweilen, um neuen, schlimmen Epidemien vorzubeugen, kann nicht dringlich genug die Revaccination der Erwachsenen gefordert werden.

Der Zinngehalt der in verzinnten Conservebüchsen aufbewahrten Nahrungs- und Genussmittel und seine hygienische Bedeutung.

Von

Dr. med. **E. Ungar,** Privatdocent und
Dr. phil. **G. Bodländer,** Assistent
am Pharmakol. Institut
in Bonn.

Veranlassung zu vorliegender Arbeit gab ein in der Praxis erlebter Fall.

Ein Ehepaar, im Alter von 32 und 31 Jahren, fühlte Morgens beim Erwachen einen eigenthümlich unangenehmen Geschmack, grosse Hitze im Munde und Rachen, brennenden Durst, Uebelkeit und grosse Mattigkeit. Der Appetit fehlte gänzlich, die Zunge war mässig stark belegt; gegen 9 Uhr stellte sich bei dem Manne und etwas später auch bei der Frau Diarrhöe ein, welcher heftige Kolikschmerzen vorangingen. Nach dem Genusse eines Glases warmer Milch trat bei der Frau mehrmaliges heftiges Erbrechen ein. Die kolikartigen Schmerzen im Unterleibe und der Durchfall liessen bei beiden Patienten gegen Abend nach, nachdem dieselben mehrmals 10 Tropfen tinctura opii simpl. eingenommen hatten. Am anderen Tage war die Frau abgesehen von einer gewissen Abgeschlagenheit, und einer noch einige Tage anhaltenden Appetitlosigkeit wieder hergestellt; bei dem Manne traten am nächsten Morgen wiederum sich häufiger wiederholende Durchfälle ein, denen jedoch diesmal eigentliche Kolikanfälle nicht vorangingen. Statt dessen bestand ein, auch noch die nächsten Tage anhaltender, auf Druck und nach der Nahrungsaufnahme stärker werdender, mehr dumpfer Schmerz in der Magengegend und stellten sich Rücken- und Glieder-Schmerzen ein. Vom dritten Tage an hörten auch bei diesem Patienten die Diarrhöe und die Schmerzen auf, doch bestanden bei ihm noch ca. 8 Tage lang die Erscheinungen der Dyspepsie. Die Stuhlgänge sollen bei beiden Patienten kein bemerkenswerthes Aussehen gehabt, namentlich keine blutigen Beimischungen gezeigt haben; Tenesmus soll ebenfalls nicht bestanden haben.

Auf näheres Nachforschen, ob vielleicht durch die Aufnahme bestimmter Nahrungs- und Genussmittel, oder durch andere, gleichzeitig auf beide Personen wirkende Einflüsse jene unter dem Bilde der Gastroenteritis acuta verlaufende gleichzeitige Erkrankung beider Patienten veranlast sein konnte, wurde in Erfahrung gebracht, dass beide am Abend vorher den Inhalt einer zweipfündigen mit Spargel

gefüllten Conservenbüchse verzehrt hatten. Die kurze Zeit vorher aus der Fabrik bezogenen durchaus wohlschmeckenden Spargel waren mit der darin befindlichen Brühe, einem halben Liter frischen Wassers und etwas Kochsalz in einem gut emaillirten eisernen Kessel aufgekocht worden. Die dazu angerichtete Sauce bestand aus einem Ei, etwas Butter, Mehl, $^1/_2$ Esslöffel Essig, etwas Zucker und Wasser. Von diesem Gerichte hatte der Mann den grösseren Theil zu sich genommen. Ausserdem bestand das Abendessen aus Kartoffeln, kaltem Aufschnitt, Brot und Butter. Abgesehen vom Spargel hatten die übrigen Hausgenossen (5 Erwachsene und 2 Kinder) von denselben Speisen genossen, ohne später irgend welche Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Da hiernach an die Möglichkeit gedacht werden musste, dass jene Spargel ein die Gesundheit schädigendes Agens wie z. B. Blei enthalten hatten, ward Veranlassung genommen, die leere Büchse, sowie eine aus der nämlichen Fabrik bezogene gefüllte Büchse, der chemischen Untersuchung unterwerfen zu lassen. Herr Dr. Wachendorff in Bonn hatte die Güte, diese Untersuchung zu übernehmen; dieselbe ergab, dass die leere Büchse aus verzinntem Eisenblech bestand und abgesehen von den Verlöthungen, die jedoch nicht in das Innere der Büchse hineinreichten, von Blei, Arsen und Antimon frei war. Bei der Analyse von 12 Stück Spargel aus der gefüllten Büchse, deren Inhalt sich als durchaus frisch und wohlschmeckend herausstellte, fand sich in 378 gr fester Masse nebst 140 gr Brühe ein Zinngehalt, der, auf metallisches Zinn berechnet, 0,166 gr betrug.

Um zu eruiren, ob das Zinn in löslicher Form in dem Inhalte derartiger Büchsen enthalten sei, unterzog Herr Dr. Wachendorff noch eine weitere aus gleicher Fabrik bezogene Spargelbüchse der Analyse. Hierbei fand sich in der klar filtrirten Brühe kein Zinn, wohl aber in $^1/_2$ Büchse Spargel mit Brühe, im Gesammtgewicht von 325 gr, ein Gehalt von 0,041 gr metallisches Zinn, nebst Spuren von Blei. Die Brühe zeigte hierbei eine Acidität, welche auf Essigsäure berechnet, 0,024% betrug. Eine ausserdem noch vorgenommene Untersuchung einer halben Büchse Erbsen im Gewicht von 425 gr ergab einen Zinngehalt von 0,003 gr nebst Spuren von Blei.

Bei diesem Ergebniss der Analyse lag die Frage nahe, ob die oben beschriebenen Krankheitserscheinungen etwa die Folgen eines derartigen Zinngehaltes der genossenen Spargel sein könnten.

Gegen die Berechtigung einer solchen Deutung schien die allgemein übliche Anschauungsweise zu sprechen, dass das Aufbewahren von Nahrungs- und Genuss-Mitteln in zinnernen und verzinnten Gefässen nicht mit Gefahren verknüpft sei, sofern das Zinn frei von Beimischungen anderer als gesundheitsschädlich anerkannter Metalle (Blei, Arsen etc.) sei; eine Ansicht, welche nicht allein die des gewöhn-

lichen Lebens ist, der wir vielmehr auch in wissenschaftlichen und fachmännischen Kreisen begegnen.

Wie wenig man mit der Möglichkeit rechnet, dass durch den Gebrauch zinnerner oder verzinnter Gefässe eine Schädigung der Gesundheit herbeigeführt werden könne, ergiebt eine Vergleichung der einschlägigen Hand- und Lehrbücher, die entweder der Möglichkeit einer Vergiftung durch derartige Gefässe gar nicht Erwähnung thun, oder sie geradezu als ausgeschlossen erklären. Zwar findet man in der älteren Literatur einige Beobachtungen niedergelegt, denen zufolge durch Speisen, die in zinnernen oder verzinnten Gefässen aufgehoben worden waren, giftige Wirkungen hervorgerufen worden sein sollen — so berichtet Wibmer[1]) von einschlägigen Beobachtungen von Schulze, Büchner, Navier, Missa — doch wurden diese giftigen Wirkungen, da chemische Analysen fehlten, von späteren Autoren auf Verunreinigung des Zinns durch andere Metalle, wie Blei, Kupfer und Arsen zurückgeführt.

Die Anschauung, dass der Gesundheit durch das Aufbewahren der Nahrungs- rnd Genussmittel in zinnernen und verzinnten Gefässen keine Gefahr erwachsen könne, stützt sich hauptsächlich auf folgende drei Momente:

1) Seien das Zinn und seine Verbindungen mit Ausnahme einiger durch ihre ätzende Wirkung sich auszeichnenden, überhaupt nicht giftig.

2) Sei das Zinn so schwer angreifbar, dass es überhaupt nicht in die Nahrungsmittel übergehe.

3) Würden das Zinn und seine Verbindungen überhaupt nicht von den Schleimhäuten und speciell von der Magen-Darm-Schleimhaut resorbirt.

Inwiefern diese zu Gunsten der Unschädlichkeit zinnerner Gefässe angeführten Gründe stichhaltig sind, sei einer näheren Prüfung unterworfen.

Was zunächst die Frage der Giftigkeit des Zinns und seiner Verbindungen anbelangt, so ist schon seit lange anerkannt, und zwar durch Beobachtungen am Menschen sowie durch das Thierexperiment bewiesen, die giftige Wirkung einiger durch ihre ätzende Wirkung sich auszeichnender Verbindungen.

So berichtet bereits Orfila[2]) über eine einschlägige Beobachtung einer Vergiftung durch käufliches Chlorzinn (Zinnchlorür mit Zinnoxychlorid), der gemäss nach dem Genusse dieses mit Kochsalz verwechselten Salzes unter dem Bilde der Gastroenteritis toxica verlaufende heftige Krankheitserscheinungen

1) Die Wirkungen der Arzneimittel und Gifte. München 1842 S. 168.

2) Orfila, Allgemeine Toxikologie (übersetzt von Kühn) Leipzig 1829 S. 453.



eintraten. Taylor[1]) erwähnt einen Fall von Vergiftung durch Zinnchlorid. Versuche, die Orfila mit Chlorzinn an Hunden anstellte, zeigten ihm, dass es vom Magen aus als heftig ätzendes Gift wirkte, während eine Lösung davon in die Venen eingespritzt, in grösseren Gaben innerhalb einer Minute den Tod verursachte, in kleineren zunächst convulsivische Zuckungen, sodann Starrkrampf und nach 15 Minuten den Tod herbeiführte. Ebenso erwiesen sich Orfila Zinnoxydul und Zinnoxyd in den Magen eingebracht als ätzende Gifte. Von je einem Versuche mit Zinnhydroxydul und Zinnhydroxyd an Meerschweinchen berichtet auch Hehner[2]) in einer sogleich eingehend zu besprechenden Arbeit. Ein junges Thier ward, nachdem es innerhalb zweier Tage 0,075 gr frisch gefälltes Zinnhydroxydul erhalten hatte, am dritten Tage todt aufgefunden. Leber, Nieren, Lungen und Herz, welche getrennt analysirt wurden, enthielten Spuren von Zinn, am meisten die Leber. Ueber die anatomische Beschaffenheit dieser wie der übrigen Organe des Thieres wird nichts berichtet, sondern nur auf Grund des nur geringen Zinngehaltes der Organe die Vermuthung ausgesprochen, dass der Tod eine Folge der adstringirenden und zerstörenden Wirkung des Giftes sei. Ein stärkeres Meerschweinchen erhielt innerhalb dreier Tage 0,450 gr Zinnhydroxyd in Dosen von je 0,075 gr, das keine andere, als eine verstopfende Wirkung herbeiführte. Am vierten Tage erhielt dasselbe Thier, welches völlig wiederhergestellt schien, 0,050 gr Zinnhydroxydul; 3 Tage später war es todt. In seiner Leber fand sich eine „bemerkenswerthe" Quantität Zinn, in Lungen, Herz und Nieren Spuren davon. Auch in diesem Falle fehlt eine Angabe über den anatomischen Befund.

In den oben angeführten Beobachtungen und Versuchen Orfila's (das Gleiche gilt von den Versuchen Hehner's) trat, wie White[3]), von dem eine in neuerer Zeit erschienene, die Wirkung des Zinnes auf den thierischen Organismus behandelnde Arbeit herrührt, mit Recht bemerkt, die ätzende Wirkung des angewandten Zinnsalzes ganz in den Vordergrund, weshalb das Vergiftungsbild das Gleiche ist, wie wir es von jeder heftig ätzenden Substanz beobachten können. White stellte sich deshalb die Aufgabe, die Zinnwirkungen mittelst nicht ätzender Verbindungen festzustellen.

Zu diesem Zwecke benutzte er das essigsaure Zinntriaethyl und das weinsaure Zinnoxydul-Natrium, zwei leichtlösliche Salze. Mit diesen beiden Verbindungen stellte er Versuche an Fröschen, Kaninchen und Hunden an. Die Versuche an Fröschen ergaben, dass nach Dosen von $2^1/_2$—5 mg des essigsauren Zinntriaethyls der Tod innerhalb 8—12 Stunden eintrat; das Zinndoppelsalz wirkte erst in grösserer Dose tödtlich (bei einem grossen Frosche nach 17 mg). Die Erscheinungen, welche durch Zinn an Fröschen hervorgerufen wurden, gestalteten sich in folgender Weise: Nach vorangehender Steigerung der Reizbarkeit trat eine Trägheit der Bewegungen ein, die sich allmählich bis zur vollständigen Lähmung aller willkürlichen und reflectorischen Bewe-

1) Taylor, Die Gifte (übersetzt von Seydeler) Köln 1863 Bd. II S. 518.

2) On the occurence of tin in articles of food etc. The Analyst Vol. V. No. 57. p. 218.

3) Ueber die Wirkungen des Zinns auf den thierischen Organismus. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie 1881. Bd. 13. S. 53.



gungen steigerte. Die Herzthätigkeit wurde erheblich abgeschwächt. Die Erregbarkeit der willkürlichen Muskeln wurde nur wenig vermindert.

Führte White dagegen längere Zeit hindurch kleine Dosen des Metalls den Thieren zu, so kam allmählich auch eine Lähmung der quergestreiften Muskeln zu Stande.

Bei den Versuchen an Kaninchen und Hunden ward die Lösung der zu prüfenden Zinnverbindung meist direkt in eine Vene injicirt. In zwei der mitgetheilten an Kaninchen angestellten Beobachtungen ward das essigsaure Zinntriaethyl subcutan beigebracht. Aus den Versuchen mit der Aethylverbindung wie mit dem Doppelsalz, welche beide Verbindungen wie White hervorhebt, durchaus übereinstimmende Resultate lieferten, zieht er den Schluss, dass man trotz subcutaner oder intravenöser Applicationsweise eine Wirkung auf den Verdauungstractus von einer solchen auf das centrale Nervensystem unterscheiden müsse. Die erstere machte sich namentlich bei den Hunden durch Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Durst, profuse Durchfälle und zuweilen durch heftige Kolikanfälle bemerklich. In Betreff der Wirkung des Zinns auf das centrale Nervensystem unterscheidet White eine sich vorzugsweise auf das Rückenmark erstreckende lähmende Wirkung und eine Reizung von Nervencentren und zwar vorzugsweise von Gehirn- und Medullar-Centren. Auf erstere führt er die verschiedenen Erscheinungen von Parese und Paralyse und die bedeutende Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zurück. Durch letztere erklärt er die bedeutende Aufregung des Sensorium commune, das krankhafte Muskelzittern, welches sich bis zu convulsionsartigen Anfällen steigerte, und die Störungen der Respiration, welche an Frequenz zunahm und mehr und mehr dyspnöisch wurde, bis das Thier schliesslich an Erstickung zu Grunde ging. Ueberhaupt schien White unter allen schweren Metallen das Zinn dem Blei seiner Wirkung nach am nächsten zu stehen. Durch Analysen, welche er mit dem Blute, dem Harn und verschiedenen Organen von Thieren vornahm, welchen die Zinnsalze in eine Vene injicirt worden waren, und welche beim Eintreten der ersten Erscheinungen der Zinnvergiftung getödtet worden waren, konnte im Blute niemals, wohl aber im Harn, in der Leber, dem Herzen, dem Gehirn, den Nieren und den Muskeln ein Zinngehalt nachgewiesen werden.

Den Versuch, das Zinn vom Magen aus einzuverleiben, machte White nur mit dem Doppelsalz und zwar zunächst bei einem kleinen Kaninchen, welches innerhalb 14 Tagen 0,240 gr Zinn erhielt, am 15. Tage sehr träge und steif in seinen Bewegungen erschien und am 16. Tage, nachdem sich eine noch stärkere Parese ausgebildet hatte, zu Grunde ging. Während der ganzen Versuchszeit war mässige Diarrhöe vorhanden, doch waren die Ausleerungen nie blutig. „Bei der Section findet sich eine ausgebreitete Hyperämie des Darmtractus."

Einen zweiten Versuch, ein Thier vom Magen aus zu vergiften, machte White bei einem kleinen Hunde (3 kg schwer). Das Versuchsprotokoll, welches uns über die Dauer der Versuchszeit und über die Menge des angewendeten Giftes keinen genügenden Aufschluss gibt, lautet:

„Während 15 Tagen werden zweimal täglich je 0,02 gr Zinn in den Magen gebracht; darauf zweimal täglich je 0,035 gr.

Während dieser Zeit befand sich das Thier wohl, war munter, lief umher, frass mit Appetit und nahm nicht ab.

Während der folgenden fünf Tage erhielt der Hund zweimal täglich je 0,06 gr Zinn, ohne dass abnorme Erscheinungen eintraten.

Demselben Thiere wurden später erst 0,08, dann nach einigen Tagen

0,12 gr Zinn in die Vene injicirt: es traten nach der zweiten Injection Suffocationserscheinungen ein, Athmung und Herzschlag blieben trotz künstlicher Respiration unregelmässig, und nach einigen Stunden ging das Thier zu Grunde."

„Um festzustellen, ob das Zinn nicht etwa unresorbirt geblieben ist, wurde der während 8 Tagen gesammelte Harn auf Zinn untersucht, und in der That fast 0,02 gr Zinn darin gefunden. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass ein Theil des Metalls vom Darm aus resorbirt wird, doch sind die Mengen wahrscheinlich nicht hinreichend um Wirkungen hervorzurufen."

Ungeachtet dieses letzteren Ausspruches und des eben erwähnten Versuches, bei welchem einem Kaninchen das Zinn vom Magen aus beigebracht worden war, nacht White zum Schluss seiner Arbeit die Bemerkung, ein Schutz gegen das Zustandekommen einer chronischen Zinnvergiftung sei wahrscheinlich dadurch gegeben, dass das Zinn bei Einführung in Form seiner Salze von den Schleimhäuten aus nicht ins Blut resorbirt werde.

Durch die Arbeit von White, welchem jedenfalls das Verdienst gebührt, die Frage, ob die nicht ätzenden Verbindungen des Zinn auf den thierischen Organismus eine toxische Wirkung auszuüben vermöchten, zum ersten Mal auf experimentellem Wege geprüft zu haben, scheint jedenfalls das Eine festgestellt, dass sich auch die Zinnsalze, abgesehen von ihrer etwaigen ätzenden Wirkung, dem thierischen Organismus gegenüber nicht indifferent verhalten. Bedarf auch, wie Eulenberg[1]) mit Recht hervorhebt, die Wirkung der Zinnverbindungen noch weiterer Untersuchung, bedarf auch die Frage, welche der für die Erhaltung der Gesundheit nöthigen Funktionen durch die Aufnahme der Zinnsalze in den Organismus alterirt werden, sicherlich noch der genaueren Prüfung, so muss doch jedenfalls schon heute mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass auch die nicht ätzenden Zinnsalze toxische Wirkungen entfalten können. Auf die einzelnen einer weiteren Aufklärung bedürfenden Punkte hier näher einzugehen, würde zu weit führen und sei deshalb einer besonderen und bereits in Angriff genommenen Arbeit über die Toxikologie des Zinnes vorbehalten. Nur das eine sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass die von White vorzugsweise geübte direkte Einspritzung der Zinnlösungen in die Blutgefässe weniger geeignet ist, ein durch unbeabsichtigte Nebenwirkungen nicht getrübtes Bild der eigentlichen Wirkung des zu prüfenden Salzes zu entwerfen, und dass es vor allem nothwendig erscheint experimentell festzustellen, welche Wirkungen das Zinn bei lange Zeit durchgeführter Darreichung vom Magen aus auf den Organismus ausübe.

Als eine weitere Begründung für die Annahme, dass zinnerne oder verzinnte Gefässe ungefährlich seien, betrachtet man, wie erwähnt, den Umstand, dass von dem Zinn, als einem schwer angreif-

---

1) Eulenberg, Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens, Berlin 1882. Bd. II. S. 1111.



baren Metall, überhaupt Nichts oder doch keine in Betracht kommende Menge, in die Speisen übergehe. Diese bisher gehegte Ansicht gründet sich darauf, dass das Zinn, selbst an feuchter Luft und in Wasser, sehr schwer oxydirbar sei, und dass das etwa dennoch gebildete Zinnoxyd unlöslich sei und als schützende Decke geradezu weitere Angriffe vom Zinn abhalte.

Dass das Zinn jedoch in Wirklichkeit nicht so unangreifbar ist, wie man anzunehmen geneigt war, ist durch verschiedene Arbeiten der neuern Zeit festgestellt worden. Die Mehrzahl der angestellten Untersuchungen beschäftigt sich freilich mit der Löslichkeit von Zinn-Bleilegirungen und berücksichtigt die des reinen Zinns nur nebenbei. Die Resultate der Untersuchungen genannter Legirungen können uns hier, als ausserhalb des Rahmens unserer Abhandlung liegend, nicht näher beschäftigen. Erwähnt sei, dass ein Anonymus, Professor W.[1]) bei seinen Untersuchungen über die Einwirkung von verdünnten Säuren auf bleihaltige Zinngeräthe fand, dass bei Einwirkung verdünnter Säuren auf bleireiche Zinngeräthe, mit steigendem Bleigehalt (bis zu 50%) nicht nur mehr Blei, sondern auch mehr Zinn gelöst werde. Bei diesen Untersuchungen constatirte er auch, dass eine 6,17% Lösung von reinem Essig bei gewöhnlicher Temperatur auch von reinem Zinn nicht unbeträchtliche Mengen löse. — Dass aus bleihaltigen Zinngeräthen neben Blei auch beträchtliche Mengen von Zinn durch sehr verdünnte Säuren und selbst durch Wein aufgelöst würden, constatirte ferner auch Loebisch[2]), der sich anlässlich einer Vergiftung einer grösseren Anzahl von Personen durch Gebrauch bleihaltiger Zinngeräthe mit der Prüfung dieser Verhältnisse beschäftigte. Er fand, dass durch gewöhnlichen Tiroler Wein (5‰ Acidität 7% Alkohol) aus bleihaltigen Zinnbechern neben Blei auch eine grössere Menge Zinn bei nur 3—6 stündigem Stehen gelöst werde.

Mit der Untersuchung der Angreifbarkeit des reinen Zinns beschäftigte sich zunächst A. Wagner[3]). Er constatirte, dass auch reines Zinn nicht nur von Säuren, sondern auch von Alkalien und neutralen Salzen, wie z. B. von Kochsalz, Salpeter u. a., in erheblichem Maasse angegriffen werde. — Dass auch organische Säuren das reine metallische Zinn angreifen, bewies sodann F. P. Hall[4])

1) Citirt nach dem Superarbitrium der Kgl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen: Ueber die Einwirkung der Säuren auf bleihaltige Zinngeräthe. (Erster Referent: Eulenberg.) Vierteljahrsschrift für ger. und öff. Med. 1881 S. 277.

2) Ueber Vergiftungen durch bleihaltige Zinngeschirre und Verzinnungen. Wiener med. Presse 1882 No. 48—52.

3) Bayerisches Industrie- und Gewerbe-Blatt 1876 S. 129.

4) American-chemical Journal, 4 p. 440.

in Versuchen, die er mit Essigsäure, Weinsäure und Citronensäure anstellte. Er fand, dass sowohl Blei und Zinn, als auch deren Legirungen, durch diese Säuren angegriffen würden.

Die Thatsache, dass das Zinn schon von sehr verdünnten organischen Säuren sowie von verschiedenen Alkalien und Salzen angegriffen und zum Theil aufgelöst wird, macht es erklärlich, dass das Metall auch in die Speisen übergehen kann, die in zinnernen und verzinnten Gefässen zubereitet oder aufbewahrt werden. Namentlich kann es uns nicht überraschen, dass der Inhalt der aus verzinntem Eisenblech hergestellten Conservebüchsen, welcher längere Zeit, oft Jahre lang, mit dem Metall in Berührung steht, zinnhaltig wird.

Auf das Vorkommen von Zinn in solchen Conserven hat zuerst A. Menke[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt, indem er mittheilte, das Zinn in Ananas, Aepfeln und Hummern, welche in Conservebüchsen aufbewahrt waren, gefunden zu haben. Durch die Mittheilung Menke's angeregt, stellte Hehner[2]) sich die Aufgabe zu prüfen, ob das Vorkommen von Zinn in dem Inhalt von Conservebüchsen die Ausnahme oder die Regel sei. Zu diesem Zwecke untersuchte er verschiedene in Conservenbüchsen aufbewahrte Nahrungsmittel wie Spargel, Erbsen, Liebesäpfel, Pfirsiche, Ananas, Kirschen, Marmelade, Corned beef, Rindszunge, Kaldaunen, Austern, Sardines à l'huile, Lachs, Hummern, Garnellen, Geflügel, Pastete, Hammelfleisch, Truthahn, Wurst, condensirte Milch und Fleischextract. Mit Ausnahme der Wurst enthielten, wie Hehner constatirte, alle diese Speisen Zinn. In Bezug auf die Menge des vorgefundenen Zinns gibt er nur an, dass sich in einer Pfundbüchse Suppenextract 35 mg, in einer Büchse condensirter Milch 8 mg und in einem Pfund eingemachter Austern 45 mg Zinn fanden. Auch in verschiedenen Getränken wie Ingwer-Ale, Limonade, Sodawasser, die mit Zinn in Berührung gekommen waren, fand er Spuren dieses Metalles.

Durch die Untersuchungen von Menke und Hehner, sowie durch die Analysen von Wachendorff war der Nachweis geliefert, dass in verzinnten Conservenbüchsen aufbewahrte Nahrungsmittel zinnhaltig werden können.

Für die Entscheidung der Frage, ob und auf welche Weise diese Conserven durch ihren Zinngehalt die Gesundheit schädigen könnten, war es nöthig zu wissen, in welcher Form das Zinn in denselben enthalten sei, und weitere Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, in welcher Menge es durchschnittlich darin angetroffen werde. Ueber beide Momente gaben Hehners Arbeit und die darin citirten Untersuchungen von Menke keinen genügenden Aufschluss. (Hehner beschränkt sich darauf, die Vermuthung auszusprechen, dass das Zinn als Oxydulsalz und in löslicher Form in den Büchsen enthalten sei.)

Für uns musste es, in Anbetracht der Veranlassung zu dieser Arbeit, besonders von Interesse sein, jene weiteren Fragen in Bezug

---

1) Chemical News, July 1878, p. 971.
2) The Analyst, Decbr. 1880, p. 218.



auf die in Conservebüchsen aufbewahrten Spargel beantwortet zu sehen; wir gingen demgemäss dazu über, durch einige weitere Analysen von Büchsen-Spargeln die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nach den beiden genannten Richtungen zu ergänzen.

Es musste zunächst festgestellt werden, ob sich das Zinn in löslicher, wie Hehner vermuthete, oder in unlöslicher Form in den Spargeln befinde, und wenn letzteres der Fall, ob es in der Brühe suspendirt, oder von den Spargeln selbst aufgesaugt sei, oder endlich ob es gleichzeitig in der einen und in der anderen Form in den Büchsen vorkomme. Mit der Prüfung dieser Frage verbanden wir die quantitative Analyse des im Büchseninhalt vorhandenen Zinns.

Die untersuchten Büchsen enthielten, bis auf eine Ausnahme, wohlschmeckenden Spargel von angenehmem Geruch; sie waren aus verschiedenen Bezugsquellen bezogen und, soweit wir eruiren konnten, im Jahre 1882 gefüllt worden; nur die Füllung einer Büchse rührte aus diesem Jahre her. Beim Oeffnen der Büchsen entströmte ihnen in der Regel eine geringe Menge Gas; doch war nur in einem später zu erwähnenden Falle, in dem die Spargel verdorben waren, die Gasentwicklung im Innern der Büchse eine so starke gewesen, dass dadurch der Deckel derselben nach aussen vorgewölbt war. Welcher Art das ausströmende Gas war, konnte wegen seiner geringen Menge nicht constatirt werden. Beim Oeffnen der Büchsen wurde, um eine Verunreinigung des Büchseninhaltes durch Metallsplitter zu vermeiden, stets auf's sorgfältigste verfahren; etwa trotzdem in die Büchse gefallene Theile des Deckels wurden mit grösster Sorgfalt herausgelesen. Die Brühe, die neben den Spargeln in reichlicher Menge in den Büchsen enthalten war, reagirte mehr oder minder stark sauer. Sie wurde unmittelbar nach dem Oeffnen der Büchse von dem Spargel abgegossen und filtrirt. Das Filtrat wurde entweder durch Salzsäure noch mehr angesäuert und sodann mit Schwefelwasserstoff behandelt, oder es wurde eingedampft und verascht. Die Asche wurde ebenso wie bei den festen Spargeln untersucht.

Dass Zinn durch den Inhalt der Büchsen aufgelöst worden sein musste, ergab schon das Aussehen der Wandungen der Büchsen. Sie waren, so weit die Flüssigkeit sie berührt hatte, mit dem characteristischen moiré métallique bekleidet, das bei der Einwirkung von Säuren auf Zinn entsteht, und ausserdem geschwärzt; die Stellen, an denen die Spargel der Wand anlagen, hatten ein mehr metallisches Ansehen als die von der Brühe direkt bespülten. Die Analyse der Spargel und der von der Filtration gebliebenen Rückstände wurde in folgender Weise angestellt.

Die Substanz wurde verascht, zuletzt, wenn nöthig, unter Zufügung von Ammoniumnitrat. Die Asche wurde in einem Porcellantiegel mit dem sechsfachen eines Gemenges aus gleichen Theilen

Natriumcarbonat und Schwefel sorgfältig gemischt und bis zum Schmelzen der ganzen Masse erhitzt. Die Schmelze wurde in Wasser aufgenommen und von dem ungelöst gebliebenen Rückstand — selten etwas Schwefeleisen, nie Schwefelblei — durch Filtration getrennt. Das Filtrat wurde angesäuert und unter häufigem Umrühren stehen gelassen, bis der Geruch von Schwefelwasserstoff verschwunden war. Dann wurde das mit reichlichen Mengen Schwefel mitgefällte Schwefelzinn filtrirt, ausgewaschen und durch Glühen in Zinndioxyd umgewandelt; in dieser Form wurde das Zinn durch Wägung bestimmt.

Diese Art der Analyse erwies sich als genauer und einfacher, als die von Hehner angewandte. Er veraschte die Substanz, zog die Asche mit heisser Salzsäure aus und filtrirte das Ungelöste davon ab; aus dem Filtrat wurde mit Schwefelwasserstoff das Zinn gefällt; das ungelöst Gebliebene wurde von neuem verascht, gelöst und filtrirt, so lange als in dem jedesmaligen Filtrat noch Zinn durch Schwefelwasserstoff nachweisbar war. Häufige Versuche ergaben uns jedoch, dass auch in dem zuletzt noch ungelöst Gebliebenen zuweilen noch Zinndioxyd vorhanden war, welches dann erst durch Schmelzen mit Natriumcarbonat und Schwefel aufgeschlossen werden musste. Es erschien daher einfacher, bald die gesammte Asche in dieser Weise zu behandeln; nur wo die Anwesenheit äusserst geringer Mengen Zinn, die quantitativ schwer bestimmbar waren, qualitativ mit Sicherheit festgestellt werden sollte, wurde die Asche gelöst und das Zinn aus der Lösung durch Schwefelwasserstoff gefällt.

Von neun Büchsen mit Spargeln, die sämmtlich aus verschiedenen Bezugsquellen stammten, und deren übriger Inhalt zum Theil analysirt, zum Theil zu anderen, unten zu erwähnenden Zwecken verwendet wurde, wurde die Brühe abgegossen und filtrirt; in keinem Falle konnte, in Uebereinstimmung mit der betreffenden Analyse Wachendorff's, in dem Filtrat Zinn nachgewiesen werden, auch nicht in dem aus einer, ein bis zwei Monate vor der Analyse, mit diesjährigem Spargel gefüllten Büchse. Es war hierdurch der Beweis geliefert, dass das Zinn nicht gelöst in den Conserven enthalten sei. Dass es auch nicht in der Brühe suspendirt gewesen sei, ergab die Veraschung des Filter-Rückstandes; derselbe enthielt Flocken und kleinere Stücke von Spargeln und wies, wie die Untersuchung in drei Fällen ergab, keinen grösseren Procentgehalt an Zinn auf, als durchschnittlich in den betreffenden Conserven gefunden worden war. Diese Mengen sind bei den einzelnen Analysen dem festen Spargel zugerechnet.

Zur Ermittelung der Menge von Zinn, die durchschnittlich in den derartig conservirten Spargeln vorkomme, wurden sodann Proben der festen Spargel aus drei von verschiedenen Setten bezogenen Büchsen untersucht. Dabei fanden sich in:

I.	143 gr Spargel	0,0735 gr SnO_2	= 0,0578 Sn	= 0,0404 %
II.	244 „ „	0,0847 „ SnO_2	= 0,0666 Sn	= 0,0273 %
III.	45 „ „	0,0112 „ SnO_2	= 0,0088 Sn	= 0,0195 %

Im Durchschnitt: 0,0291 % Sn.

Wie konnte sich ein solcher, ziemlich bedeutender, Zinngehalt in den Spargeln angesammelt haben, während doch die Brühe frei von Zinn war? Zunächst erschien es möglich, dass die der Wand zunächst anliegenden Spargel von dieser das dort vorhandene Zinndioxyd, oder das metallische Zinn, aufgesaugt hatten. War dies der Fall, dann musste in den randständigen Spargeln der ganze Zinngehalt concentrirt sein und die mittelständigen, die nur mit dem Boden in Berührung standen, mussten von dem Metall nahezu frei sein. Um dies zu ermitteln, wurden bei drei Büchsen (Büchse IV, V u. VI), die wiederum aus verschiedenen Bezugsquellen herrührten, und zwar aus anderen, als die ersten drei, getrennte Analysen von den randständigen und den mittelständigen Spargeln gemacht; das Ergebniss derselben war das folgende:

Büchse IV.

Die randständigen Spargel enthielten in 152 gr 0,043 gr SnO_2 = 0,0338 gr Sn = 0,0222 %; die mittelständigen enthielten in 215 gr 0,079 gr SnO_2 = 0,0621 gr Sn = 0,0289 %.

Büchse V.

In 56 gr der randständigen Spargeln waren enthalten 0,0135 gr SnO_2 = 0,0106 gr Sn = 0,019 %; in 82 gr der mittelständigen 0,0220 gr SnO_2 = 0,0173 gr Sn = 0,0211 %.

Büchse VI.

In 63 gr der randständigen Spargeln fanden sich 0,0265 gr SnO_2 = 0,0208 gr Sn = 0,0331 %; 61,5 gr der mittelständigen enthielten 0,0254 gr SnO_2 = 0,0199 gr Sn = 0,0326 %.

Es enthielten also in den drei Büchsen

	die randständigen Spargel	die mittelständigen Spargel
In Büchse IV	0,0222 %	0,0289 %
„ „ V	0,0190 %	0,0211 %
„ „ VI	0,0331 %	0,0326 %
Im Durchschnitt	0,0248 %	0,0275 %

Da die randständigen Spargel nur in der Büchse VI etwas mehr Zinn enthielten als die mittelständigen, in den beiden anderen aber beträchtlich weniger, so scheint die Annahme ausgeschlossen, dass das Zinn direkt von der Wand aufgesaugt werde; es kann also nur angenommen werden, dass zunächst das Zinn der Wandungen durch die Brühe in Lösung gebracht werde, und dass nachher eine in den



Spargeln enthaltene Substanz mit dem Zinn eine unlösliche Verbindung eingehe. Hervorgehoben werden muss noch, dass die Spargel aus Büchse VI diesjährige waren und trotz der höchstens zweimonatlichen Aufbewahrungszeit mehr Zinn enthielten als die meisten der übrigen, über ein Jahr lang aufbewahrten. Dass Zersetzungsprocesse keinen wesentlichen Einfluss auf die Grösse des Zinngehalts der Spargel ausüben, lässt sich aus dem Umstand schliessen, dass sich in 65 gr Spargel aus einer Büchse (Nr. VII), deren Inhalt schon zum Theil in Fäulniss übergegangen war, nicht mehr als 0,0181 gr $SnO_2 =$ 0,01494 gr $Sn = 0,023\,\%$ vorfand.

Die quantitative Analyse hatte also in den sieben untersuchten Proben nachgewiesen:

In I	0,0404 %	metallisches	Zinn
„ II	0,0273 „	„	„
„ III	0,0195 „	„	„
„ IV	0,0256 „	„	„
„ V	0,0201 „	„	„
„ VI	0,0329 „	„	„
„ VII	0,0230 „	„	„

Demnach Durchschnitt 0,0269 % metallisches Zinn.

Das Metall war darin, wie die Untersuchung der Brühe ergab, nicht in gelöstem Zustande enthalten. Auch durch Kochen mit Wasser liess es sich, wie mehrere Versuche ergaben, nicht in Lösung bringen; ebenso wenig gelang dies auf Zusatz von Kochsalz oder von Kochsalz mit Essigsäure. Bei diesem Verhalten ist es nicht wahrscheinlich, dass bei der gewöhnlichen Zubereitungsweise der Spargel etwas von dem Zinn in Lösung geht. Um zu untersuchen, ob das Zinn etwa durch die Magensäure gelöst werden könne, wurden fernerhin zinnhaltige Spargel längere Zeit mit einer 0,5 procentigen Salzsäurelösung bei Körperwärme digerirt; es konnte aber kein Zinn in dem Filtrat nachgewiesen werden. Dagegen liess sich sehr wohl das Zinn durch eine Salzsäurelösung von 3 % Gehalt ausziehen; es ging dann in der Form von Zinnchlorür in Lösung, wie durch die Reduction von Quecksilberchlorid bewiesen wurde. Ebenso liessen sich geringe Mengen von Zinn auch durch Behandeln mit mässig verdünnter Kalilauge aus den Spargeln ausziehen. Auch in diesem Falle reducirte die Lösung nach dem Ansäuern Quecksilberchlorid; sie enthielt also das Zinn ebenfalls als Oxydul-Verbindung. Es ist daher wahrscheinlich, dass auch in den Spargeln eine Oxydul-Verbindung des Zinns enthalten gewesen sei. Ein Weiteres über die Form zu ermitteln, in der das Zinn in den Spargeln vorkommt, war nicht möglich.

Es wurden ferner noch einige Büchsen mit Apricosen und eine mit Erdbeeren der Untersuchung unterzogen. Dabei ergab sich, dass

auch bei ihnen das Filtrat der stark sauer reagirenden Brühe frei von Zinn sei. In den Früchten jedoch fand sich wiederum Zinn in nicht unbeträchtlicher Menge und zwar in:

100 gr Apricosen 0,0235 gr SnO_2 = 0,0185 gr Sn = 0,0185 %
125 „ „ 0,0390 „ SnO_2 = 0,0307 „ Sn = 0,0245 „
76½ „ Erdbeeren 0,0170 „ SnO_2 = 0,0134 „ Sn = 0,0175 „

Auch bei diesen Früchten gelang es nicht, Genaueres über die Form zu ermitteln, in der sie das Zinn enthielten.

Schon aus den vorstehenden analytischen Ermittelungen musste man den Schluss ziehen, dass das Zinn, da es sich nicht in löslicher Form, sondern in fester, jedenfalls schwer löslicher, Verbindung in dem Büchseninhalt befinde, nicht leicht eine erheblichere entzündungserregende oder ätzende Localwirkung auf die Schleimhaut des Verdauungstractus entfalten könne. Zu diesem Schlusse führte auch die anatomische Untersuchung des Intestinaltractus eines mittelgrossen, ausgewachsenen Kaninchens, welches nach 24 stündigem Hungern mit 150 gr zinnhaltigem Spargel gefüttert und 14 Stunden nach Aufnahme des ersten Spargels und eine Stunde nach Aufnahme des Restes durch Durchschneidung des verlängerten Markes getödtet worden war. Die genaue Durchmusterung der Speiseröhre, des Magens und des Darmes ergab keinerlei Zeichen, welche für eine ätzende oder reizende Wirkung der eingeführten Spargel gesprochen hätten. Ebensowenig fand sich bei einem zweiten Kaninchen, sowie bei einem Hunde, welche, in später zu erwähnenden Versuchen, ebenfalls mit zinnhaltigen Conserven gefüttert worden waren, eine Anätzung des Intestinaltractus. Der aus den analytischen Ermittelungen und den Thierversuchen sich ergebenden Schlussfolgerung entspricht denn auch die Thatsache, dass der Genuss jener Conserven, welche wir auf Grund vorstehend mitgetheilter Untersuchungen alle als mehr oder weniger zinnhaltig ansehen müssen, in der Regel nicht von acut auftretenden Krankheitserscheinungen Seitens des Verdauungsapparates gefolgert ist.

Die Möglichkeit, dass einmal das von dem Inhalt der Conservenbüchsen gelöste Zinn eine ätzende Wirkung entfalten könne, dürfte jedoch hiermit noch nicht angeschlossen sein. Die in Vorstehendem mitgetheilten analytischen Ermittelungen führten zu dem Schlusse, dass das Zinn durch die Brühe von den Wandungen gelöst und erst dann aus der Brühe von den Spargeln aufgenommen werde. Es wäre nun immerhin möglich, dass einmal die Brühe so viel Zinn in eine lösliche, mit ätzenden Eigenschaften versehene, Form gebracht habe (etwa bei den Spargeln, welchen ja beim Einlegen eine gewisse Menge Kochsalz zugesetzt wird, vermöge eines grösseren Kochsalzgehaltes), dass dasselbe zur Zeit der Gebrauchnahme der Conserven von dem festen Inhalt der Büchsen nicht vollständig auf-

genommen worden wäre. Der in Lösung gebliebene Theil könnte dann immerhin eine acut irritirende Wirkung auf den Intestinaltractus ausüben.

Nicht ausgeschlossen ist ferner die Möglichkeit, dass einmal durch die Art der Zubereitung der den Büchsen entnommenen Conserven die feste Verbindung des Zinns mit den Conserven gelockert und das Zinn in eine lösliche entzündungserregende ätzende Verbindung übergeführt werde.

Nicht richtig wäre es jedoch, wollten wir, nachdem die einschlägigen Untersuchungen keinen direkten Anhaltspunkt gewährt haben, auf Grund dieser Hypothesen die Eingangs mitgetheilten Krankheitserscheinungen als Folgen einer acuten Zinnvergiftung declariren. Immerhin dürfte es jedoch angezeigt erscheinen, der Frage, ob durch zinnhaltige Conserven nicht gelegentlich auf die Schleimhaut des Verdauungstraktus eine zu acuten Krankheitserscheinungen führende irritirende Wirkung ausgeübt werden könne, in Zukunft einige Aufmerksamkeit zu schenken. In dieser Meinung können uns einige, in jüngster Zeit von ärztlicher Seite uns mitgetheilte, Fälle, in denen sich ebenfalls nach dem Genusse von Spargel und Erdbeeren, die verzinnten Conservenbüchsen entnommen waren, acut auftretende Krankheitserscheinungen Seitens des Magens und Darms eingestellt haben sollen, nur bestärken.

Wenn aber auch durch solche Conserven, da sie das Zinn in einer schwer löslichen Form enthalten, keine acute Erkrankung herbeigeführt wird, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass aus dem häufigeren Genuss derartiger Conserven eine Schädigung der Magen-Darm-Schleimhaut resultiren könne. Wie wir sogleich sehen werden, wird wenigstens ein Theil des Zinns durch den Verdauungsprocess in Lösung gebracht und resorbirt. Es wäre nun immerhin daran zu denken, dass die allmählich zur Lösung und mit der Schleimhaut in Berührung gelangenden kleinen Mengen Zinn, wenn sie auch zu unbedeutend sind, um eine acut auftretende Erkrankung zu bewirken, dennoch im Laufe der Zeit die Schleimhaut des Verdauungstraktus so zu irritiren vermögen, dass sie eine Störung der Digestion im Gefolge haben, wie wir eine solche ja auch nach längerer Einfuhr kleiner Dosen anderer Metalle eintreten sehen.

Mit der Erörterung einer etwaigen localen Einwirkung zinnhaltiger Conserven auf die Schleimhaut des Digestionsapparates ist jedoch die Frage, ob derartige Conserven eine die Gesundheit schädigende Wirkung auszuüben vermöchten, noch nicht erledigt. Nachdem der Nachweis geliefert ist, dass das Zinn, abgesehen von der ätzenden Wirkung einiger seiner Verbindungen, gleich anderen schweren Metallen eine Allgemeinwirkung auf den thierischen Organismus auszuüben vermöge, müssen wir bei Besprechung der hygienischen Be-

deutung des in Frage stehenden Zinngehaltes auch diesem Faktor Rechnung tragen.

Die Möglichkeit, dass das in den Conserven enthaltene Zinn eine Allgemeinwirkung auf den Organismus auszuüben vermöge, setzt natürlich als nothwendige Bedingung die Resorbirbarkeit jener Zinnverbindungen seitens des Verdauungsapparates voraus. Nur wenn das in den Conserven enthaltene Zinn von der Schleimhaut des Verdauungstraktus aufgesaugt und durch die Circulation der Säfte weiterhin im Körper verbreitet wird, kann eine Wirkung desselben auf entferntere Organe erwartet werden. Und gerade gegen die Möglichkeit einer Aufsaugung des Zinns und seiner Salze seitens der Schleimhaut des Verdauungstraktus richtet sich der dritte der gegen die Schädlichkeit der Zinngeräthe erhobenen Einwände.

Zu Gunsten der Anschauung, dass eine Resorption des in Conserven enthaltenen Zinns durch die Schleimhaut des Verdauungsapparates ausgeschlossen sei, schien wirklich der Umstand zu sprechen, dass das Zinn in den von uns analysirten Conserven in einer jedenfalls nur schwer löslichen Verbindung enthalten war. Die Erwägung jedoch, dass erfahrungsgemäss durch die complicirten Processe der Magendarm-Verdauung auch schwer lösliche Metallverbindungen in eine resorbirbare Form umgewandelt werden können, liess es nicht ausgeschlossen erscheinen, dass das in den Conserven enthaltene Zinn zum Theil wenigstens resorbirt und in den Blutkreislauf aufgenommen werden könne. Ob dies der Fall sei, konnte freilich weder die theoretische Betrachtung, noch der Versuch in der Retorte entscheiden. Die Frage, ob die in den Conserven enthaltenen Zinnverbindungen durch den Verdauungsprocess so modificirt würden, dass sie, zum Theil wenigstens, zur Resorption gelangten, konnte nur durch den Versuch am lebenden Organismus entschieden werden. Wir nahmen dieserhalb zunächst den Thierversuch zu Hülfe.

Versuch: Ein etwa ein Jahr alter, $6^1/_2$ kgr schwerer, männlicher Hund, erhält innerhalb 5 Tagen zu kleineren Portionen seines gewohnten, hauptsächlich aus Pferdefleisch bestehenden, Futters folgende Conserven: Den festen Inhalt zweier Büchsen Spargel. im Gesammtgewicht von 740 gr, welche Spargel schon dem Aussehen der Innenfläche der Büchsen gemäss als zinnhaltig angesehen werden mussten. Ferner 680 gr jener Apricosen, welche einen Zinngehalt von 0,0185 % und 765 gr jener Erdbeeren, welche einen Zinngehalt von 0,0175 % gezeigt hatten. Behufs Aufsammlung des Harns ward das Thier zeitweilig in einen mit besonderer Vorrichtung versehenen Kasten gesetzt. Die Fütterung erfolgte stets ausserhalb dieses Kastens; auch ward, um eine Verunreinigung des zu analysirenden Harns mit dem Zinngehalt der Faeces zu vermeiden, nur der Harn aufbewahrt, welcher sich zu einer Zeit angesammelt hatte, in welcher jede Verunreinigung durch in den Kasten entleerte Faeces ausgeschlossen schien. Die Menge des zur Analyse aufbewahrten Harns beschränkt sich dieserhalb auf 550 cbc.

Etwa 24 Stunden nach Aufnahme der letzten Conserven ward das Thier

durch Durchschneidung des verlängerten Mark's getödtet. Während der ganzen Versuchszeit erschien das Thier vollkommen munter und gesund, nur am 3. Tage zeigten die Faeces eine, am nächsten Tage wieder verschwundene, leicht diarrhöische Beschaffenheit.

Die anatomische Untersuchung ergab von pathologischen Befunden zunächst eine ausgesprochene Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, welche zum Theil bis Haselnuss-Grösse „markig geschwellt" waren, ohne dass sich Erweichungsheerde oder Spuren tuberkulöser Entartung zeigten. Ebenso waren eine grosse Anzahl der Peyer'schen Haufen und einige solitäre Follikel in den unteren Partien des Dünndarms und im oberen Theil des Dickdarms im Zustande leichter markiger Schwellung, ohne dass jedoch die umgebende Schleimhaut irgend welche Zeichen eines entzündlichen Zustandes aufwies. Die geschwellten Follikel und Haufen waren von grau-weisser Farbe, ohne jede Röthung; an keiner Stelle zeigte sich eine Ulceration oder verschorfte Partie. Der Magen und der obere Theil des Dünndarms liessen keine krankhafte Veränderung erkennen, ebensowenig ein weiteres Organ.

(Ob die hier geschilderten Veränderungen des Follikelapparates des Darms und der Mesenterialdrüsen eine Folge der Zinnaufnahme sind, muss einstweilen dahin gestellt bleiben. Bei den späterhin mit der inneren Darreichung von Zinnsalzen zu machenden Versuchen soll auch diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.)

Es wurden nun behufs Prüfung auf Zinn folgende Theile gesondert aufbewahrt:

I. 96 cbc aus den grösseren Gefässen und dem Herzen entleertes Blut.

II. Die Lungen, 58 gr schwer.

III. Die Leber, 172 gr schwer.

IV. Die Nieren, die Milz, das Pancreas und die Mesenterialdrüsen, im Gesammtgewicht von 93 gr.

V. Gehirn und Rückenmark, zusammen 72 gr schwer.

VI. Das Herz und verschiedenen Körperstellen entnommene Muskeln, im Gesammtgewicht von 371 gr.

Um in diesen Organen, sowie in dem Urin, auch noch geringste Mengen von Zinn mit Sicherheit erkennen zu können, wurde folgender Gang der Analyse eingeschlagen. Die Organe wurden mit mässig verdünnter Salzsäure (ein Theil concentrirte Säure, ein Theil Wasser) unter Zusatz von etwas Kaliumchlorat auf dem Wasserbade so lange behandelt, bis die ganze Masse eine gleichmässige hellgelbe Färbung angenommen hatte. Sodann wurde mit dem Erhitzen auf dem Wasserbade solange fortgefahren, bis alles freie Chlor verjagt war; die Flüssigkeit wurde filtrirt und Filtrat und Rückstand gesondert auf Zinn untersucht. Letzterer wurde verascht und die Asche wie bei der Analyse der Spargel geprüft; es fand sich in keinem Falle Zinn darin. Das Filtrat wurde mit Schwefelwasserstoff behandelt und blieb sodann stehen, bis der Geruch darnach verschwunden war; dann wurde es filtrirt und sorgfältig ausgewaschen. Der Rückstand wurde

mit Ammoniak und Schwefelammonium bei geringer Erwärmung behandelt und filtrirt; aus dem Filtrat wurden durch verdünnte Salzsäure neben Schwefel etwa vorhandenes Schwefelzinn und Schwefelarsen gefällt und auf ein Filtrum gebracht. Dieses wurde mit concentrirter Salzsäure gekocht; dabei ging etwa vorhandenes Zinn in Lösung; dieselbe wurde abfiltrirt, mit Wasser verdünnt und mit Schwefelwasserstoff behandelt; das ausgefällte Schwefelzinn, welches auch noch in geringster Menge zu erkennen war, wurde auf ein Filtrum gebracht, mit diesem geglüht und als Zinndioxyd bestimmt. Um im Urin geringe Mengen von Zinn zu entdecken, wurde derselbe eingedampft und verascht; die Asche wurde wie die der Spargel untersucht.

Der Urin, welcher sich als nicht eiweisshaltig erwies, enthielt 0,0025 gr SnO_2 = 0,00196 gr Sn.

Die Untersuchung des Blutes liess, analog den Resultaten von White, keine Spur von Zinn erkennen. Ebensowenig fand sich Zinn in den Lungen.

Dagegen fanden sich:

In der Leber 0,0008 gr SnO_2 = 0,0007 gr Sn.

In dem Gehirn- und Rückenmark 0,0005 gr SnO_2 = 0,0004 gr Sn.

In den Muskeln und in dem Herzen 0,0007 gr SnO_2 = 0,0006 gr Sn.

Bei der Analyse der Nieren, der Milz, des Pancreas und der Mesenterialdrüsen wurde leider die quantitative Bestimmung des Zinns, nachdem der qualitative Nachweis deutlich gelungen war, durch Zerspringen eines Glases vereitelt.

Versuch. Behufs Prüfung der Frage, ob ein Theil des in den Conserven enthaltenen Zinns zur Resorption gelange, ward fernerhin ein mittelgrosses ausgewachsenes Kaninchen mit Conservespargel gefüttert. Behufs Aufsammlung eines Theils des Urins ward das Thier zeitweise auf ein über einer Porcellanschale befindliches Drahtsieb gesetzt. Das Thier bequemte sich erst nach fast 24stündigem Fasten zum Fressen des Spargels, von dem es dann in $1\frac{1}{2}$ Tage etwa 140 gr verzehrte, dann jedoch den Rest nicht mehr berührte. Am 4. Tage ward das Thier getödtet. Die anatomische Untersuchung liess keine krankhafte Veränderung erkennen.

Die Analyse des nicht eiweisshaltigen Urins ergab 0,0003 gr SnO_2. Herz, Leber, Nieren, Milz, Gehirn und 104 gr Muskelfleisch, im Gesammtgewicht von 169 gr wurden zusammen der Analyse unterworfen und fand sich 0,0005 gr SnO_2 = 0.0004 gr Sn.

War die Menge des in den verschiedenen Organen des Hundes und des bei dem Kaninchen nachgewiesenen Zinns auch eine sehr geringe, so genügte sie doch vollkommen, um den Beweis zu liefern, dass das mit den Conserven in den Verdauungsstractus aufgenommene Zinn zum Theil wenigstens von der Magen-Darmschleimhaut resorbirt und in den Organismus aufgenommen werde.

Dieser für den thierischen Organismus erbrachte Beweis war noch nicht ohne Weiteres für den Menschen gültig. So war z. B. in Betreff des Versuches am Hunde immerhin der Einwand möglich, dass der starke Salzsäuregehalt des Hunde-Magensaftes die in den Conserven enthaltene Zinnverbindung resorptionsfähig gemacht habe, während der an Salzsäure viel ärmere Magensaft des Menschen dies nicht vermöge.

Die Beobachtung, dass bei den Versuchsthieren ein Theil des resorbirten Zinns wieder durch den Harn ausgeschieden wurde, legte den Gedanken nahe, die Frage, ob auch beim Menschen ein Theil des in den Conserven enthaltenen Zinns zur Resorption gelange, durch eine Analyse des nach dem Genusse jener Conserven entleerten Harns zu prüfen.

Zu diesem Zwecke ass einer von uns (Bodländer) innerhalb 3 Tagen den Inhalt von zwei mit Spargel gefüllten kleineren Conservebüchsen, und zwar eine Portion von 460 gr und eine Portion von 454 gr, sowie 1213 gr jener Apricosen, deren Probe einen Zinngehalt von 0,0245 % gezeigt hatte. Eine Störung des Wohlbefindens trat nicht ein. In dem während des Genusses der Conserven und der folgenden 2 Tage gesammelten Urin, im Ganzen circa 8 Liter, fand sich 0,0044 gr SnO_2 = 0,0035 gr Sn. Hierdurch war der Beweis erbracht, dass ein Theil des durch den Genuss zinnhaltiger Conserven in den menschlichen Magendarm-Canal gelangenden Zinns wirklich zur Resorption gelangt, und damit auch der dritte der für die Unschädlichkeit zinnener Gefässe geltend gemachten Gründe widerlegt.

Lässt sich nun aus den vorstehend mitgetheilten Ermittelungen der Schluss ziehen, dass der Genuss jener zinnhaltigen Conserven eine schädliche Allgemeinwirkung auf den menschlichen Organismus auszuüben vermöge? Wir stehen nicht an, diese Frage mit Ja zu beantworten. Wir denken hierbei freilich nicht an die Möglichkeit einer acuten Allgemeinvergiftung. Die Menge Zinn, welche nach dem Genusse selbst stark zinnhaltiger Conserven zur Resorption gelangen kann, können wir uns nur als eine so kleine vorstellen, dass wir nicht annehmen dürfen, dass dieselbe auf die verschiedenen Organe vertheilt, die Funktionen dieser Organe in bemerkenswerther Weise beeinflussen könne. Die Möglichkeit, dass durch den Genuss zinnhaltiger Conserven eine schädliche Einwirkung auf entferntere Organe ausgeübt werde, können wir uns nur unter der Bedingung denken, dass eine derartige Einfuhr des Zinns sich lange Zeit hindurch wiederhole, und sich so schliesslich im Laufe der Zeit die zur Entfaltung einer Allgemeinwirkung nöthige Menge des Metalls im Körper anhäufe; wir können uns eine derartige Allgemeinvergiftung nur als eine chronische denken. Dass sich aber bei längere Zeit fortgesetzter Aufnahme derartig kleiner Dosen Zinn schliesslich eine Allgemeinwirkung ausbil-

den könne, dass schliesslich eine chronische Zinnvergiftung zu Stande kommen könne, wird um so weniger zweifelhaft erscheinen, wenn man sich des analogen Verhältnisses bei anderen chronischen Metallvergiftungen erinnert. So ist es z. B. eine feststehende Thatsache, dass der Monate lang fortgesetzte Genuss eines Trinkwassers mit einem Bleigehalt von nicht mehr als 0,0015 oder gar 0,0002 % die deutlichen Erscheinungen einer chronischen Bleivergiftung im Gefolge haben kann, während andererseits die kürzere Zeit, aber doch immerhin wochenlang, durchgeführte tägliche Einfuhr grosser Gaben Blei nicht von Vergiftungserscheinungen gefolgt zu sein pflegt. Uebertragen wir diese in Bezug grösserer Gaben Blei (sowie auch anderer Metalle) gemachte Erfahrung auf das Zinn, so dürfte es auch erklärlich sein, wesshalb White in dem Fütterungs-Versuche beim Hunde bis zu dem Termin, zu welchem er den Versuch unterbrach, keine pathologische Erscheinungen eintreten sah.

Gegen die Voraussetzung, das aus den Conserven resorbirte Zinn könne sich bei längerer Einfuhr so im Organismus anhäufen, dass schliesslich eine Allgemeinvergiftung resultire, könnte vielleicht der Einwand erhoben werden, es sei doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Zinn sich nicht gleich dem Blei und anderen schweren Metallen wirklich im Organismus anhäufe, sondern bald nach seiner Aufnahme in den Säftestrom auch wieder ausgeschieden werde. Dieser Einwand wird durch die von White festgestellte Thatsache widerlegt, dass sich das Zinn 5 Tage nach der intravenösen Injection des weinsauren Zinnoxydul-Natrium in verhältnissmässig grosser Menge im Muskelfleisch, in der Leber und im Gehirn fand, während das Blut frei von Zinn war.

Wenn es aber möglich sein soll, dass durch den Genuss zinnhaltiger Conserven eine chronische Zinnvergiftung entstehe, wie ist es dann zu erklären, dass uns bis jetzt keine auf eine derartige schädliche Wirkung hindeutende ärztliche Beobachtungen vorliegen, dass eine derartige Krankheitsursache sich bis heute dem ärztlichen Bewusstsein gänzlich entziehen konnte? Eine Erklärung hierfür zu finden, dürfte nicht schwer fallen. Zunächst wäre daran zu erinnern, dass die Conservirung der verschiedensten Nahrungs- und Genuss-Mittel in verzinnten Büchsen erst seit wenigen Jahren eine grössere Ausdehnung gewonnen hat, und dass auch heute noch jene Conserven (schon ihres verhältnissmässig hohen Preises halber) nur bei einer sehr kleinen Zahl von Menschen eine grössere Rolle in der Ernährung spielen. Mögen auch in ein oder der anderen Haushaltung derartige Conserven häufiger auf dem Tische erscheinen, so gehört doch ein monatelang durchgeführter ausgiebiger Gebrauch derselben auch heute noch zu den Seltenheiten; die verschiedenen Conserven bilden auch heute noch mehr ein Luxusgericht, als ein tägliches Nahrungs-

mittel. Gerade dort aber, wo jene Conserven bis jetzt in ausgedehnterem Maasse und längere Zeit hindurch als Ernährungsmaterial Anwendung gefunden haben, bei grösseren Expeditionen, bei längeren Seereisen, in Feldzügen etc. sind für eine Schädigung der Gesundheit so mannigfache andere Ursachen vorhanden und ist eine exacte Krankenbeobachtung mit solchen Schwierigkeiten verknüpft, dass es uns geradezu überraschen müsste, wenn etwaige durch die zinnhaltigen Conserven veranlasste Krankheitserscheinungen wirklich auf den Genuss jener Conserven zurückgeführt worden wären. Nicht wundern darf es uns selbst, wenn bisher im ruhigen alltäglichen Leben etwaige durch den häufigeren Genuss zinnhaltiger Conserven herbeigeführte Krankheitserscheinungen eher auf jede andere Veranlassung, als auf die eigentliche Ursache geschoben worden sind. Bedenken wir doch nur, wie oft selbst Krankheitserscheinungen, die durch genauer bekannte Intoxication herbeigeführt sind, lange Zeit verkannt werden, bis vielleicht ein Zufall die wirkliche Krankheitsursache aufdeckt. Wie mancher Fall von chronischer Bleivergiftung oder chronischer Arsenikvergiftung entzieht sich Monate lang der richtigen Diagnose, bis es vielleicht gelingt, ein schlecht glasirtes Kochgefäss resp. eine arsenhaltige Tapete als Krankheitsursache nachzuweisen! Berücksichtigen wir dies, so werden wir kaum erwarten, dass der Arzt, dem bis heute der Gedanke an die Möglichkeit eines durch zinnhaltige Conserven verschuldeten chronischen Leidens durchaus fern liegen musste, ein derartiges Leiden richtig gedeutet hätte. Wir werden dies um so weniger erwarten können, als eine auf jene Entstehungsart zurückzuführende Zinnvergiftung in der Regel wohl nur eine leichtere Form der Erkrankung repräsentiren und sich demnach mehr durch leichtere Gesundheitsstörungen, als durch ausgeprägte schwere Krankheitserscheinungen kundgeben wird. Weniger werden es jene schweren Krankheitserscheinungen im Bereiche des Verdauungstraktus und des centralen Nervensystems sein, welche White bei seinen Versuchsthieren eintreten sah, als leichtere Störungen der Digestion, leichtere nervöse Erscheinungen, ein Daniederliegen der Kräfte und andere mehr unbestimmte Krankheitserscheinungen, wie wir sie auch bei den leichteren Formen der durch andere schwere Metalle hervorgerufenen chronischen Vergiftungen antreffen.

Wenn wir es aber auch erklärlich finden, dass sich eine speciell durch den Genuss zinnhaltiger Conserven entstandene chronische Allgemeinvergiftung leicht dem ärztlichen Verständniss entziehen konnte, so muss es doch immerhin auffallend erscheinen, dass über eine Zinnvergiftung überhaupt eine ärztlicherseits veröffentlichte Mittheilung aus neuerer Zeit nicht vorliegt, trotz der vielfachen Verwendung zinnener Gefässe und Geräthe. Aber auch hierfür dürfte nachstehende Betrachtung eine genügende Erklärung geben. Die im

gewöhnlichen Leben zur Benutzung gelangenden Zinngefässe bestehen nicht aus reinem Zinn, sondern enthalten mehr oder weniger Beimischungen anderer Metalle und zwar grade der als besonders giftig geltenden Metalle Blei, Kupfer, Antimon und Arsen, sei es nun, dass diese Metalle eine ursprüngliche Verunreinigung des Zins vorstellen, sei es, dass sie, wie das Blei, Kupfer und Antimon, dem Zinn behufs Herstellung einer Legirung beigemischt sind. Hatten sich nun bisher beim Gebrauch zinnener Gefässe Krankheitserscheinungen eingestellt, welche den Verdacht einer durch jene Gefässe bewirkten Metallvergiftung begründeten, so nahm man, in der Ueberzeugung, dass das Zinn ein harmloses Metall sei, keinen Anstand, die dem Zinn beigemischten Metalle als Ursache der Vergiftungserscheinungen anzusehen. Diesem Usus entsprechend wurden, wie wir oben sahen, die von älteren Autoren dem Gebrauche zinnener Gefässe zugeschriebenen Vergiftungen von Späteren auf die Beimischungen anderer Metalle geschoben. Wir sehen, dass diesem Usus entsprechend in den Fällen, die Loebisch zu seinen oben erwähnten Untersuchungen Veranlassung gaben, die chronischen Vergiftungserscheinungen, welche sich bei 55 von 57 Chorfrauen eines Klosters bei dem Gebrauche von Trinkbecher und Speisegeräthschaften aus einer Zinnbleilegirung einstellten, nur dem Blei zur Last gelegt wurden, obschon die mit den Trinkbechern angestellten Versuche den Nachweis lieferten, dass mit dem in denselben aufbewahrten Wein nicht nur Blei, sondern auch Zinn in reichlicher Menge in den Magen gelangt sein musste. Derartige Fälle, in denen beim Gebrauche von Gefässen aus Zinnbleilegirung oder bei Benutzung anderweitiger aus dieser Metallmischung hergestellter Produkte, wie z. B. Bleizinnfolien zum Verpacken von Nahrungs- und Genussmitteln, sich einstellende Vergiftungserscheinungen nur dem Blei zur Last gelegt wurden, finden wir in der neueren Literatur in grösserer Menge. Zu Gunsten der Auffassung, dass in jenen Fällen die nur dem Blei zur Last gelegten Vergiftungserscheinungen zum Theil auch durch das nicht weiter berücksichtigte Zinn hervorgerufen worden seien, spricht der Umstand, dass, wie White hervorhebt, das Zinn seiner Wirkung nach gerade dem Blei besonders nahe zu stehen scheint. Gegen jene Auffassung könnte der Einwurf erhoben werden, dass doch vorzugsweise nur dann, wenn die Zinnbleilegirung einen abnorm hohen Gehalt an Blei gezeigt hätte, Vergiftungserscheinungen beobachtet worden seien. Dieser Einwurf erscheint jedoch weniger belangreich, wenn man berücksichtigt, dass sich mit dem steigenden Zinngehalt der Legirungen die Angreifbarkeit derselben vermindert[1]), dass also von bleiarmen Legirungen nicht nur weniger Blei, sondern auch

1) Vgl. Eulenberg, Ueber die Einwirkung der Säuren etc. l. c. S. 298.

weniger Zinn abgegeben wird, und sich damit auch die Möglichkeit einer Zinnvergiftung verringert.

Die vorstehenden Erörterungen und Untersuchungen dürften geeignet sein, die bisherige Anschauung, dass durch das Aufbewahren von Nahrungs- und Genussmitteln in zinnernen Gefässen der Gesundheit kein Nachtheil erwachsen könne, zu erschüttern. Namentlich aber dürften dieselben genügende Anhaltspunkte für die Annahme ergeben haben, dass aus einem längere Zeit fortgesetzten Genuss der in verzinnten Blechbüchsen conservirten Speisen schliesslich eine Schädigung des ganzen Organismus resultiren könne. Dass freilich in Betreff dieser der Gesundheit drohenden Gefahr noch mancher Punkt der Aufklärung bedarf, dass die Lehre von der schädlichen Wirkung jener zinnhaltigen Conserven noch kein abgeschlossenes Capitel der Hygiene bildet, sind wir uns wohl bewusst. Wir verhehlen uns nicht, dass weitere chemische Analysen unternommen werden müssen, um Aufschluss zu geben über Quantität und womöglich auch Qualität des Zinngehalts verschiedener anderer in Zinngefässen aufbewahrten Speisen und Conserven. Wir wissen ferner recht wohl, dass, wie wir auch bereits oben betonten, noch manche Frage in Betreff der toxischen Wirkung des Zinns der Aufklärung durch den Thierversuch bedarf, so namentlich die Frage nach der Wirkung längerer Zeit per os den Thieren beigebrachter kleiner Dosen der Zinnsalze. Vor allem aber scheint es uns erforderlich, dass der Frage nach der gesundheitsschädlichen Wirkung zinnhaltiger Speisen und Conserven in der ärztlichen Praxis besondere Aufmerksamkeit gewidmet werde, damit dieser Frage durch einschlägige exacte Beobachtung am Menschen die Aufklärung zu Theil werde, welche das Thierexperiment allein nicht zu geben vermag. Die Absicht, auf diese Frage schon jetzt die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise zu lenken und zur Veröffentlichung einschlägiger Beobachtungen aufzufordern, war es, welche uns bewog, das Resultat der bereits begonnenen, aber jedenfalls längere Zeit in Anspruch nehmenden, weiteren Thierversuche nicht abzuwarten und die Veröffentlichung dieser Abhandlung nicht länger hinauszuschieben.

Die Frage nach der hygienischen Bedeutung der zur Aufbewahrung von Nahrungs- und Genussmitteln dienenden Zinngefässe im Allgemeinen und der verzinnten Conservebüchsen insbesondere anzuregen und zur Lösung dieser Frage einen Beitrag zu liefern, war der Zweck dieser Abhandlung; dieselbe beansprucht keineswegs, diese Frage endgültig entschieden zu haben.

Der experimentelle Theil vorstehender Arbeit wurde im pharmakologischen Institüt der Universität Bonn ausgeführt; für die gütige Erlaubniss hierzu sprechen wir dem Direktor des Instituts, Herrn Prof. Dr. Binz, auch an dieser Stelle unseren Dank aus!

Die Schwindsuchtssterblichkeit in den dänischen Städten im Verhältniss zu der lebenden Bevölkerung in den verschiedenen Altersklassen und Geschlechtern.

Von

Dr. Julius Lehmann,

Mitglied des königlich dänischen Sanitätscollegiums.

Hierzu Tafel I.

Als ich vor 2 Jahren meine in der deutschen Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege (Bd. XIV) veröffentlichten Untersuchungen über die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen abgeschlossen und dabei verschiedene auffallende Resultate erlangt hatte, entschloss ich mich dazu, diese Untersuchungen auch auf die übrigen Städte Dänemarks auszudehnen, um feststellen zu können, ob jene Resultate nur für die grosse Stadt massgebend oder mehr allgemeingültig wären. Es war keine leichte Arbeit, da ich dabei allein auf die im statistischen Bureau aufbewahrten und mir gütigst überlassenen, originalen, monatlichen Mortalitätstabellen für sämmtliche 73 Provinzstädte und Flecken („Handelsplätze") des Landes angewiesen war, und ich habe deren denn auch ca. 7000 durchgehen müssen, um das nöthige Material herbeizuschaffen. Es wäre natürlich von grossem Interesse gewesen, wenn ich die Untersuchung auch auf das Land hätte ausdehnen können, aber dies war wegen des gänzlichen Mangels an dem dazu erforderlichen Material leider nicht möglich, da eine ärztliche Leichenschau bei uns nur in den Städten stattfindet. Bemerken muss ich jedoch, dass die Mortalitätstabellen für die Provinzstädte und Flecken nicht allein diese selbst, sondern auch die auf den dazu gehörenden Aeckern und Feldern wohnenden Menschen umfassen.

Die specielle Aufgabe war ebenso wie in meiner früheren Untersuchung diejenige, das Verhältniss der jährlichen Schwindsuchtssterblichkeit zu der lebenden Bevölkerung in den verschiedenen Altersklassen und Geschlechtern festzustellen. Der grossen Menge und geringen Grösse der Provinzstädte Dänemarks wegen konnte die für die Untersuchung nothwendige hinlängliche Grösse der Zahlen nur dadurch erreicht werden, dass ich die verschiedenen Städte in Gruppen zu-

sammenfasste, bei deren Anordnung, der vergleichenden Natur der Aufgabe wegen, die für das locale Verhalten der Schwindsuchtssterblichkeit besonders maassgebenden Momente bestimmend sein mussten: einerseits die Grösse der Städte und andererseits der Haupterwerb und die Lebensweise der Einwohner derselben[1]). Diese beiden Momente fallen indessen hier zu Lande wie an den meisten anderen Orten so ziemlich zusammen, und ich kam denn nach genauer Prüfung zu einer Eintheilung in folgende 3 Gruppen, die allerdings ihrer Grösse nach ziemlich verschieden ausfallen mussten, indem die zu der ersten Gruppe gehörenden Städte eine Gesammteinwohnerzahl von 85,898 Menschen haben, die zweite Gruppe 120,717 und die dritte nur 67,089 Einwohner enthält[2]).

Die erste Gruppe (I) besteht aus den 5 grössten Provinzstädten, von denen die kleinste 12,654, die grösste 24,831 Einwohner hat, während die durchschnittliche Einwohnerzahl sämmtlicher 5 Städte 17,180 ist, Diese Städte sind nach Kopenhagen die wichtigsten Handels- und Schiffahrtsstädte des Landes, in welchen auch die Industrie in einem für unsere Verhältnisse ziemlich hohen Grade entwickelt ist.

Die zweite Gruppe (II) umfasst die der Grösse nach folgenden 24 Städte mit 3059—8978 (durchschnittlich 5029) Einwohnern, deren Haupterwerb Handel und Ackerbau ist, daneben Handwerk und etwas Industrie, welche letztere nur in 4 von diesen Städten noch grössere Dimensionen annimmt, ohne jedoch bei weitem die Stufe der ersten Gruppe zu erreichen.

In die dritte Gruppe (III) kommen endlich die 35 kleinsten Städte mit 746—2891 (durchschnittlich 1918) Einwohnern, deren Haupterwerb ebenfalls Handel, Handwerk und namentlich Ackerbau ist, wozu noch in mehreren (15) von diesen Städten Fischerei auf offenem Meere und Seefahrt kommen, während die Industrie dagegen ganz in den Hintergrund tritt[3]).

Man wird also sehen, dass in der ersten Gruppe die schäd-

---

1) In Bezug auf den Haupterwerb in den verschiedenen Städten habe ich mich an die Angaben in Trap's statistisch-topographischer Beschreibung des Königreiches Dänemark gehalten.

2) Nach der ungefähr in der Mitte der Periode 1876—1883 liegenden Volkszählung am 1. Februar 1880.

3) Die beiden Flecken Silkeborg und Frederiksvärk mit grösserer Industrie habe ich nicht mitgenommen, um den Charakter dieser Gruppe nicht zu stören. In keine Gruppe passte Frederiksberg hinein, die ja eigentlich eine Vorstadt ist, aber in administrativer Beziehung doch nicht dazu gehört. Auch die Städte Kopenhagens auf der von den übrigen dänischen Provinzen ziemlich weit entfernten Insel Bornholm habe ich nicht berücksichtigt wegen der besonderen Lage und der übrigen Eigenthümlichkeiten dieser Insel in klimatischer und socialer Beziehung.

lichen Einflüsse der grossen Stadt noch vorherrschen, in der dritten dagegen, wenigstens für das männliche Geschlecht, das Leben in der freien Luft überwiegt, während die zweite Gruppe eine Mittelstellung zwischen den beiden anderen einnimmt.

Meine Untersuchungen umfassen die Todesfälle von Lungenschwindsucht in den 8 Jahren 1876—83. Einer besseren Vergleichung wegen musste ich zuerst die Berechnung der Schwindsuchtssterblichkeit Kopenhagens für dieselben 8 Jahre unternehmen und fand dabei meine früher erlangten Resultate in allen Hauptpunkten völlig bestätigt. In der folgenden Tabelle sind nun die Zahlen für Kopenhagen mit denjenigen für die 3 obengenannten Gruppen von Provinzstädten zusammengestellt; auf der beigefügten Curventafel sind dieselben graphisch dargestellt, wobei man sich erinnern muss, dass die Altersklassen vor dem 26. Jahre nur 5 Jahre umfassen, nach demselben 10 Jahre.

Tabelle I.

Todesfälle an Lungenschwindsucht auf 1000 Lebende	in Kopenhagen		in den dänischen Provinzstädten					
			Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
0—5 Jahre	2,34	2,10	1,04	0,64	0,86	0,82	0,72	0,75
5—10 „	0,83	0,96	0,70	1,09	0,61	0,95	0,72	0,96
10—15 „	0,80	1,49	1,07	1,78	0,71	1,56	0,61	·1,34
15—20 „	2,44	2,62	1,91	2,77	1,34	1,70	1,82	2,21
20—25 „	3,46	3,09	3,18	2,64	2,44	2,42	3,42	2,38
25—35 „	4,50	4,01	3,89	3,33	2,88	3,40	2,87	3,68
35—45 „	5,40	3,71	3,64	3,56	3,18	2,80	2,31	2,67
45—55 „	7,94	3,58	3,93	3,39	4,31	2,80	3,30	2,49
55—65 „	9,05	4,04	5,39	3,10	4,67	2,68	3,53	2,32
65—75 „	11,58	4,93	5,01	4,23	6,34	3,36	4,25	3,11
75 und darüber	8,87	3,67	2,30	2,87	2,61	2,22	0,99	1,29
In allen Altern	4,18	3,10	2,71	2,56	2,33	2,21	2,09	2,14
Beide Geschlechter	3,61		2,63		2,27		2,12	

Die erste Thatsache, die aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, ist diejenige, dass die Schwindsuchtssterblichkeit mit der Grösse der Städte zunimmt, was ja übrigens nur als eine Bestätigung früherer und anderswo gemachter Erfahrungen betrachtet werden muss. Ganz regelmässig und entschieden tritt diese Thatsache uns entgegen bei der Betrachtung der Zahlen sowohl für die Gesammtsterblichkeit der verschiedenen Gruppen von Städten als für die Gesammtsterblichkeit jedes der beiden Geschlechter; in den einzelnen Altersklassen trifft man dagegen verschiedene Ausnahmen von der Regel, die weiter unten berührt werden. Je grösser die

Städte sind, und je dichter zusammengehäuft die Bevölkerung ist, desto günstiger sind ja unter sonst gleichen Umständen die Bedingungen für die Entwickelung und Verbreitung der Lungenschwindsucht. Die mit der grösseren Dichtigkeit der Bevölkerung folgende Beschränktheit der Wohnungen, Mangel an Luft und Sonnenlicht, Verunreinigung der Luft und des Bodens, Mangel an hinreichender und guter Nahrung, die grössere Armuth und Noth, Unsittlichkeit und Trunksucht, schädliche Beschäftigungen, das im ganzen mehr aufreibende Leben der grossen Städte, Einwanderung der Landbevölkerung nach diesen, alles dies zusammengenommen kann nur einen günstigen Boden für die Entwickelung der Lungenschwindsucht bereiten, und endlich wird wohl auch die Gelegenheit zur Ansteckung vergrössert durch die grössere Zusammendrängung der Menschen[1]).

Die nächste Thatsache, die ich erwähnen will, ist die stätige Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit mit dem steigenden Alter bis in die höchsten Altersklassen hinein, eine Thatsache, deren Bedeutung ich zuerst hervorgehoben sowie zu erklären versucht habe. Die alte Hippokratische Auffassung, nach welcher die Zeit vom 18. bis zum 35. Lebensjahre von der Lungenschwindsucht am meisten bedroht sein sollte, hat sich lange unerschüttert erhalten oder ist höchstens leichten Anzweifelungen ausgesetzt gewesen, die sich keine allgemeine Aufmerksamkeit erworben haben. In 1882 fand ich bei meinen oben genannten Untersuchungen über die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen, dass die absolute Sterblichkeit (d. h. die Anzahl der Todesfälle an Lungenschwindsucht) wohl mit dem höheren Alter abnimmt, dass aber die Grösse der Bevölkerung sich ebenfalls und zwar in einem noch grösseren Verhältnisse vermindert, woraus eine relative Steigerung der Schwindsuchtssterblichkeit mit dem steigenden Alter resultirt. Bei einer danach vorgenommenen Durchsuchung der Literatur fand ich dann, dass Dovertie[2]) schon in 1879 ganz entsprechende Zahlen-

1) Ich muss hier die Bemerkung wiederholen, die ich schon in meiner früheren Abhandlung über die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen (l. c. S. 573, Note) gemacht habe, dass ich der localen (d. h. in den Lungen gelegenen) und constitutionellen (d. h. die geschwächte Constitution) Disposition zur Lungenschwindsucht eine weit grössere Rolle für die Entwickelung der Krankheit beilege, als dem überall in grossen Mengen anwesenden Infectionsstoffe (Tuberkelbacillen). Nur auf diese Weise kann man es erklären, dass die Krankheit nicht eine noch weit grössere Anzahl Menschen dahinrafft, als wirklich der Fall ist, dass die Schwindsucht ferner erblich ist, und dass sie endlich in ihrem Auftreten in den verschiedenen Altern und Geschlechtern sowie an den verschiedenen Localitäten so grosse Verschiedenheiten darbietet. Die hier vorliegende Untersuchung hat mich in dieser Auffassung noch mehr bestärkt.

2) Eira 1879. No. 2.

angaben für die schwedischen Städte geliefert hatte, ohne dass er jedoch selbst diesem seinen Fund eine gehörige Würdigung zu Theil hatte werden lassen. In 1883 sind ähnliche Zahlen für Essen von M. Wahl[1]) mitgetheilt; derselbe hat jedoch meine Untersuchungen nicht berücksichtigt und geht selbst nicht näher auf die Bedeutung seiner eigenen Zahlen ein. Endlich haben meine Resultate auch in anderer Beziehung eine durchgehende Bestätigung gefunden durch die im gegenwärtigen Jahre (1884) veröffentlichten, ausgedehnten und sorgsamen Untersuchungen von A. Würzburg[2]) über die Schwindsuchtssterblichkeit in Preussen.

Betrachten wir die beigefügten Curven für die Schwindsuchtssterblichkeit der dänischen Städte, so sehen wir sofort, dass es allen 8 Curven gemeinsam ist, dass sie bis zum höchsten Alter ansteigen. Wenn dies auch nicht ununterbrochen geschieht, indem sie alle verschiedene Abstufungen oder selbst mittlerweilige Senkungen darbieten, so steigen sie doch im Ganzen genommen alle 8 bis zu einem Gipfel, welcher nur bei einer derselben zwischen 55 und 65 Jahren, in allen anderen Curven dagegen erst zwischen 65 und 75 Jahren liegt. Diese stätige Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit bis zum höchsten Alter finden wir nun wieder in den Städten Schwedens und sowohl in den Stadt- wie in den Landgemeinden Preussens sowie in den vereinigten Staaten Nordamerikas[3]) (Walker, citirt von Würzburg), während die Schwindsuchtssterblichkeit in England dagegen ihr Maximum beim Manne zwischen 25 und 45, bei der Frau zwischen 25 und 35 Jahren erreicht und danach bis zum höchsten Alter abnimmt. Dieser auffallende Unterschied könnte, wie ich schon in meiner früheren Abhandlung bemerkt habe, entweder darin begründet sein, dass die Lungenschwindsucht in den Städten Schwedens und, wie ich jetzt sagen kann, in sämmtlichen Städten Dänemarks, in Preussen und den vereinigten Staaten langsamer verläuft als in England, oder auch darin, dass an den erstgenannten Orten mehrere ältere Leute sich die Krankheit zuziehen, ohne dass ich damals bestimmt entscheidende Gründe weder für die eine noch für die andere Erklärung zu geben vermochte. Würzburg neigt zur zweiten Annahme und meint, dass der Grund dieses Verhaltens in den günstigeren Wohnungsverhältnissen Englands gesucht werden muss, wobei dieses Land mehr oder weniger frei sein soll von „Einflüssen, welche in hervorragendem Maasse die betagten, sich viel zu Hause aufhaltenden Leute treffen würden."

---

1) Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1883. S. 60.

2) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 2. 1884.

3) Für die vereinigten Staaten stützt die Untersuchung sich nur auf 1 Beobachtungsjahr (1870).

Da wir hier in Dänemark auf unseren neuen Todtenscheinen eine Rubrik haben für „die Dauer der Krankheit", meinte ich, dass es mir dadurch möglich sein würde, diese interessante Frage zu lösen, indem ich hoffte, dass diese Rubrik mir Aufschlüsse geben würde über die Dauer der Krankheit bei den in den verschiedenen Altersklassen gestorbenen Individuen; aber es stellte sich leider heraus, dass dies jedenfalls nur bis zu einem gewissen Grade möglich war, weil die genannte Rubrik nicht bloss in sehr vielen Fällen von den Aerzten gar nicht, sondern in andern mit sehr unbestimmten Bezeichnungen, wie „mehrere Jahre", „viele Jahre", und nur in den wenigsten Fällen mit einer anscheinend zuverlässigen bestimmten Zeitangabe ausgefüllt war. Die Schlüsse, die ich aus der Zusammenstellung dieser Angaben habe machen können, sind deswegen nur mit einer gewissen Reservation zu verwerthen, sind aber doch andererseits, so benutzt, auch nicht ganz werthlos. Ich habe zu dieser Untersuchung das erste Jahr nach der Einführung der neuen Todtenscheine, 1876, benutzt und unsere Frage für 421 Todesfälle in Kopenhagen und für 419 Todesfälle in den Provinzstädten für sich untersucht[1]). Betrachten wir zuerst die Tabelle für Kopenhagen,

Tabelle II.

Dauer der Krankheit.	bei Individuen gestorben in Kopenhagen im Alter von							
	0—20 Jahren		20—35 Jahren		35—55 Jahren		55 Jahren und darüber	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
höchstens 1 Jahr	75,9%	73,0%	41,1%	46,0%	39,5%	21,3%	20,7%	14,3%
„ 2 Jahre	13,8	16,2	26,5	24,0	14,5	14,8	5,2	9,5
„ 3 „	6,9	5,4	7,3	4,0	7,9	14,8	5,2	4,8
„ 4 „	3,4	—	1,5	4,0	3,9	8,2	1,7	2,4
„ 5 „	—	—	3,0	2,0	—	4,9	3,4	2,4
„ 6 „	—	—	—	2,0	1,3	6,6	5,2	—
„ 7 „	—	—	1,5	—	2,6	—	1,7	—
„ 8 „	—	—	—	2,0	2,6	3,3	3,4	—
„ 9 „	—	—	—	—	—	—	1,7	—
„ 10 „	—	—	—	2,0	1,3	1,6	1,7	7,2
„ 11 „	—	—	—	—	1,3	—	—	—
„ 15 „	—	—	—	—	—	—	—	4,8
„ 17 „	—	—	—	—	—	1,6	—	—
„ 20 „	—	—	—	—	—	—	3,4	2,4
„ 30 „	—	—	—	—	—	—	—	2,4
„mehrere" Jahre	—	5,4	19,1	14,0	21,2	22,9	31,1	33,2
„viele" Jahre	—	—	—	—	3,9	—	15,6	16,6
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

1) Da die Anzahl der Fälle in den verschiedenen Altersklassen sehr verschieden war, habe ich, um die Vergleichung zu erleichtern, die Zahlen procentisch berechnet.

so sieht man ganz deutlich, dass, während fast alle vor dem 20. Jahre beendigten Phthisen ziemlich schnell (in 1—3 Jahren) verlaufen sind, so nehmen diese schneller verlaufenden Fälle ganz gewiss stätig und sehr bedeutend ab mit dem steigenden Alter, bleiben aber jedoch selbst in der höchsten Altersklasse recht zahlreich repräsentirt, so dass fast $^1/_3$ der nach dem 55. Jahre beendigten Phthisen angeblich höchstens 3 Jahre gedauert hat. Umgekehrt erleiden die Zahlen der langsamer verlaufenden Fälle eine entsprechende stätige und bedeutende Vermehrung mit dem steigenden Alter, so dass ungefähr die Hälfte der jenseit des 55. Jahres beendigten Phthisen „mehrere" oder „viele" Jahre gedauert hat, und noch einige der übrigen eine nicht unbedeutende Anzahl bestimmt angegebener Jahre in Anspruch genommen haben. Hieraus ist es vermutlich erlaubt zu schliessen, dass, während die stätige Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit mit dem steigenden Alter in Kopenhagen zum Theil, ja man muss wohl sagen, grösstentheils von den von vorhergehenden Altersklassen herübergeschleppten Fällen herrühren dürfte, dennoch auch die neuentstandenen Fälle bis ins höchste Alter hinein einen nicht geringen Beitrag zu der immer steigenden Schwindsuchtssterblichkeit liefern. Die Zusammenstellung für die Provinzstädte

Tabelle III.

Dauer der Krankheit.	bei Individuen gestorben in den Provinzstädten im Alter von							
	0—20 Jahren		20—35 Jahren		35—55 Jahren		55 Jahren und darüber	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
höchstens 1 Jahr	75,0%	57,6%	41,6%	38,8%	28,4%	26,4%	9,3%	21,2%
„ 2 Jahre	11,1	18,6	25,0	28,3	10,4	17,0	18,5	17,8
„ 3 „	2,8	6,8	2,8	6,0	6,0	1,9	9,3	3,1
„ 4 „	—	—	1,4	3,0	6,0	5,6	3,1	—
„ 5 „	—	1,7	—	—	—	1,9	3,1	—
„ 6 „	—	—	—	—	1,5	1,9	3,1	3,1
„ 7 „	—	—	—	—	1,5	—	—	—
„ 8 „	—	—	1,4	—	—	—	—	—
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	3.1
„ 12 „	2,8	—	—	—	—	—	—	—
„ 16 „	—	—	—	—	1,5	—	—	—
„ 17 „	—	—	1,4	—	—	—	—	—
„ 18 „	—	—	—	1,5	—	—	—	—
„ 20 „	—	—	—	1,5	1,5	—	3,1	3,1
„mehrere" Jahre	8,3	15,3	26,4	19,4	43,2	43,4	47,4	42,4
„viele" Jahre	—	—	—	1,5	—	1,9	3,1	6,2
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

giebt ein ganz ähnliches Resultat; nur scheint es, dass die langsamer verlaufenden Fälle vor dem 55. Jahr ebenso wie die schneller verlaufenden nach dem 55. Jahre hier etwas häufiger sind als in Kopenhagen. Mehr specifizirte Resultate kann man, wie ich glaube, kaum aus diesen Tabellen ziehen, da man ja den Zeitangaben, worauf sie gestützt sind, keine allzu grosse Bedeutung zulegen darf; dagegen meine ich, dass das in den beiden Zusammenstellungen fast völlig übereinstimmende gegenseitige Verhältniss zwischen den Fällen von kürzerer und denjenigen von längerer Dauer in hohem Grade dafür spricht, dass diese gröberen Züge des Bildes so ziemlich der Wirklichkeit entsprechen und deshalb den oben aufgestellten Schluss begründen können. Die nicht geringe Häufigkeit der schneller verlaufenden Fälle in den höchsten Altersklassen könnte ja wiederum als Stütze für das zweite von mir aufgestellte Alternativ benutzt werden, wonach also in Dänemark mehr ältere Leute sich die Lungenschwindsucht zuziehen sollten als in England. Zwar kann ich das zweite Glied der Vergleichung, eine entsprechende Zusammenstellung für England, nicht liefern, aber mit der genannten Voraussetzung übereinstimmend ist es doch jedenfalls, dass die gesammte Schwindsuchtssterblichkeit (für alle Alter) wenigstens für das männliche Geschlecht in England bedeutend kleiner ist als in allen denjenigen Ländern (mit Ausnahme von den vereinigten Staaten), wo die Schwindsuchtssterblichkeit mit dem Alter zunimmt. Von 1000 lebenden Individuen starben nämlich an Schwindsucht in

England 1851—60	2,58	Männer	2,77	Frauen
„ 1861—70	2,47	„	2,48	„
allen dänischen Städten zusammen 1876—83	3,12	„	2,64	„
„ schwedischen „ „ 1861—70	3,40	„	2,50	„
im preussischen Staate 1875—79 . . .	3,55	„	2,85	„
in den vereinigten Staaten 1870	1,74	„	1,88	„

Endlich muss noch angeführt werden, dass die in mehreren von meinen Curven für die dänischen Städte nach einer mittlerweiligen Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit im mittleren Lebensalter (35—65 Jahre) folgende neue Steigerung im höchsten Alter (s. weiter unten) wohl nur in einem Nachschube neuentstandener Fälle eine passende Erklärung finden kann.

Erwähnen muss ich noch, dass der dänische Statistiker Th. Sörensen[1]) kürzlich auf einem anderen Wege gefunden hat, dass die von mir für die Lungenschwindsucht nachgewiesene und von ihm für die Tuberkulose überhaupt bestätigte steigende Bewegung der Sterblichkeit im Alter über 20 Jahren in Kopenhagen überwiegend

1) Ugeskrift for Läger. 4. Reihe. Bd. 8. No. 24.

von der niedrigsten, namentlich aus Handwerkern, Fabrikarbeitern, Tagelöhnern und Dienstboten bestehende Schicht der Bevölkerung ausgehe. Seinen hier wiedergegebenen Zahlen zufolge kann diese Thatsache nicht geläugnet

Tabelle IV.

Todesfälle an Tuberkulose auf 1000 Lebende.	Niedrigste Schicht der Bevölkerung		Mittlere und höchste Schicht der Bevölkerung	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
20—25 Jahre	4,3	1,9	3,4	2,6
25—35 "	4,5	2,6	3,3	2,7
35—45 "	6,0	4,0	3,1	2,4
45—55 "	8,8	4,4	3,4	2,2
55—65 "	13,3	4,5	4,4	2,2
65—75 "	11,6	4,2	3,4	1,7
75 u. darüber	5,6	5,5	1,3	0,3

werden, und dies um so weniger, als die Zuverlässigkeit dieses Verfassers über jedem Zweifel erhaben ist; wenn er aber die Erklärung derselben nur in der Beschaffenheit des Erwerbes in der grossen Stadt, d. h. in der mehr oder weniger anstrengenden oder schädlichen Arbeit sucht, so ist einzuwenden, dass man ja ganz dieselbe Bewegung der Sterblichkeit nicht allein in den kleineren Städten bei uns, sondern sogar in den Landgemeinden Preussens wiederfindet. Sörensen sagt selbst, dass seiner Erklärung zufolge „dasselbe Verhältniss zwischen der Sterblichkeit in den einzelnen Altersklassen in zwei verschiedenen Ländern nicht erwartet werden darf, und noch weniger dasselbe Verhältniss in einer grossen Stadt wie auf dem Lande oder in einer industrietreibenden Gegend wie in einer ackerbauenden.“ Da meine und Würzburgs Untersuchungen nun aufs schlagendste das Gegentheil beweisen, kann die von Sörensen aufgestellte Erklärung also auch nicht ganz richtig sein. Neben der Arbeit, die ja übrigens auch gar nicht in den niedrigeren Klassen mehr anstrengend als in den höheren, der geistigen Ueberanstrengung u. s. w. viel mehr ausgesetzten Klassen zu sein braucht, tragen gewiss die schlechteren hygieinischen Verhältnisse, worunter die von Sörensen hervorgehobene Schicht der Bevölkerung lebt, sowie die namentlich in ihr verbreitete Trunksucht und andere Unregelmässigkeiten des Lebens, Schuld an der vorzugsweise in derselben stattfindenden stätigen Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit; aber dann kann diese selbstverständlich auch nicht von einem langsameren Verlaufe der Krankheit, sondern nur von einer stätigen Entstehung neuer Fälle

derselben erklärt werden, und auch hierin würden wir also eine Stütze finden dafür, dass das stätige Heranwachsen der Schwindsuchtssterblichkeit mit dem steigenden Alter wenigstens zum Theil in einer stätigen Entstehung neuer Fälle bedingt ist.

Betrachten wir nunmehr den Einfluss des Geschlechtes auf die Schwindsuchtssterblichkeit, so finden wir zunächst die durchschnittliche Sterblichkeit in Kopenhagen unter den Männern $^1/_3$ grösser als unter den Frauen, was genau dem Resultate meiner früheren Untersuchungen entspricht. In den beiden ersten Gruppen von Provinzstädten haben die Männer immer noch ein, wenn auch nur geringes Uebergewicht über die Frauen, während in der dritten Gruppe das Verhältniss das umgekehrte ist. Während die durchschnittliche Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen unter den Männern genau 1 mal grösser ist als in den kleinsten Provinzstädten, finden wir sie unter den Frauen nur $^1/_2$ mal grösser dort als hier. Da das Leben in der grossen Stadt also nicht bloss, wie wir früher gehört haben, überhaupt mit mehr Gefahr an Lungenschwindsucht zu sterben verbunden ist, sondern dieser Gefahr der männliche Theil der Grossstadtbevölkerung, wie wir jetzt sehen, verhältnissmässig viel mehr ausgesetzt ist als der weibliche, so muss die grosse Stadt somit nicht allein überhaupt eine grössere Summe für beide Geschlechter gemeinsamer, schädlicher Bedingungen darbieten, sondern zugleich solche, die dem Manne besonders gefährlich sind, und die man sowohl in der Arbeit wie in dem Genusse und dessen Missbrauch (Trunksucht und andere Ausschweifungen, wozu die grosse Stadt ja besondere Veranlassung giebt) suchen kann. In den kleineren Städten vermindert das gesundere Leben der Männer die Gefahr sehr bedeutend für dieselben, während die Gefahr wohl auch für die Frauen geringer wird als in der grossen Stadt, aber doch nicht in dem Maasse wie für die Männer, und dies wohl aus dem Grunde, dass das Leben der Frauen überhaupt nicht so grosse Verschiedenheiten an den verschiedenen Orten darbietet wie das der Männer. In den kleinsten Städten sind die auf dem Felde und dem Meere lebenden Männer sogar etwas weniger für die Lungenschwindsucht ausgesetzt als die mehr im Hause lebenden Frauen. Diese Erfahrungen bestärken also die von mir in meiner früheren Abhandlung ausgesprochene Behauptung, dass die höchste Schwindsuchtssterblichkeit überall auf dasjenige Geschlecht fällt, welches bei seiner Lebensweise und seinen Beschäftigungen den schädlichsten Einflüssen ausgesetzt ist, und dass die ältere von Louis herrührende Angabe, wonach die Schwindsucht immer bei der Frau häufiger sein sollte als beim Manne, nicht mehr haltbar ist. In den einzelnen Altersklassen verhalten die beiden Geschlechter sich übrigens, wie wir jetzt sehen werden, sehr verschieden.

Im frühen Kindesalter bis zum Ende des 5. Jahres erreicht die Schwindsuchtssterblichkeit nur in Kopenhagen eine bedeutendere Höhe mit einer Zahl, die für die Knaben etwas über die Hälfte, für die Mädchen $^{2}/_{8}$ der für alle Altersklassen zusammen geltenden Durchschnittszahl ausmacht. Die etwas grössere Sterblichkeit unter den Knaben in der ersten Gruppe der Provinzstädte ausgenommen, bieten die Zahlen in den Provinzstädten unter sich keine grossen Unterschiede dar und erreichen nur ungefähr $^{1}/_{8}$ der für Kopenhagen geltenden Höhe, ja die Mädchen in den Provinzstädten haben sogar ihr Sterblichkeitsminimum für das ganze Leben in diesem Alter ($^{1}/_{4}$ bis etwas über $^{1}/_{8}$ der durchschnittlichen Sterblichkeit). Dieses Uebergewicht der grossen Stadt findet eine natürliche Erklärung in der hier mehr vernachlässigten Kinderpflege, die grössere Häufigkeit derjenigen Krankheiten, die die Lungen für die Tuberkulose disponiren (Keuchhusten, Masern), und vielleicht auch in der grösseren Gelegenheit zur Infection durch die Milch tuberkulöser Kühe. Hiermit stimmt es, dass auch in Preussen die Schwindsuchtssterblichkeit in allen den 5 ersten Jahren in den Stadtgemeinden doppelt so gross ist als in den Landgemeinden. — Während die beiden Geschlechter in den zwei letzten Gruppen von Provinzstädten ungefähr gleichmässig repräsentirt sind, hat das männliche Geschlecht in der ersten Gruppe ein grösseres, in Kopenhagen ein geringeres Uebergewicht über das weibliche.

Im späteren Kindesalter, vom Anfange des 6. Jahres nimmt die Schwindsuchtssterblichkeit der beiden Geschlechter in Kopenhagen und der Knaben in allen Provinzstädten zuerst ab, bis das Minimum für das ganze Leben ($^{1}/_{5}$—$^{1}/_{8}$ der durchschnittlichen Grösse der Sterblichkeit) erreicht ist, um dann wieder zu steigen, während die Sterblichkeit unter den Mädchen in den Provinzstädten ja nach dem oben Angeführten gleich vom Anfange des Lebens an zunimmt. Auch für die Knaben in den Provinzstädten ist der Abfall der Curve weit geringer als in Kopenhagen. Für die Mädchen in Kopenhagen tritt das Minimum schon zwischen 5 und 10 Jahren ein, für die Knaben erst zwischen 10 und 15, wo wir es auch in der dritten Gruppe der Provinzstädte treffen, während es in den beiden ersten Gruppen derselben schon zwischen 5 und 10 Jahren liegt. Ganz dieselbe heruntergehende Bewegung zu einem zwischen 5 und 10 oder 10 und 15 Jahr liegenden Minimum zeigt die Schwindsuchtssterblichkeit in Schweden, England, den vereinigten Staaten Nordamerikas und sowohl in den Stadt- wie in den Landgemeinden Preussens. — Während des im weiteren Verlaufe des späteren Kindesalters erfolgenden Ansteigens der Sterblichkeit eilt das weibliche Geschlecht dem männlichen in dem Maasse voraus, dass die Mädchen im Alter von 10—15 Jahren in einer ungefähr doppelt so grossen An-

zahl an Lungenschwindsucht sterben als die Knaben. Die Erklärung dieses Verhaltens, welches wir in Schweden, England, Preussens Stadt- und Landgemeinden und den vereinigten Staaten Nordamerikas wiederfinden, habe ich schon in meiner früheren Abhandlung (auf welche ich hier hinweisen muss) hauptsächlich in der Pubertätsentwickelung und dem Eintritt der Menstruation gesucht. Merkwürdig genug ist dasselbe in der zweiten und dritten Gruppe der dänischen Provinzstädte noch mehr ausgesprochen als in Kopenhagen, während man doch glauben sollte, dass die Pubertätsentwickelung in den kleinen Städten leichter vor sich ginge als in den grossen, wo Kinder in diesem Alter ja auch ausserdem schon mehr für industrielle und andere Zwecke in Anspruch genommen werden. In Nordamerika bleibt das erwähnte Verhalten sogar unverändert bis zum 20. Jahre, was wohl aus den grösseren Ansprüchen erklärt werden kann, die an die jungen Mädchen in diesem Lande in Bezug auf körperliche und geistige Arbeit gestellt werden, und auch in allen unseren Provinzstädten ist die Sterblichkeit noch bis zum 20. Jahre ziemlich bedeutend höher unter den jungen Mädchen als unter den Knaben, während dagegen in Kopenhagen die Sterblichkeit in den beiden Geschlechtern schon zwischen 15 und 20 Jahren sich viel näher kommt. Die Pubertätsentwickelung der Frauen und die darauf folgenden Jahre müssen somit doch bei uns in den kleinen Städten mehr Gefahr darbieten als in Kopenhagen, wahrscheinlich weil die jungen Mädchen dort ein mehr stillsitzendes Leben führen als hier.

Während also zwischen 5 und 20 Jahren mehr Frauen als Männer an Lungenschwindsucht sterben, kehrt sich das Verhältniss vom 21. Jahre um, und bleibt in den dänischen Städten mit den zwei unten näher erwähnten Ausnahmen so bis zum 75. Jahre. Etwa mit 20 Jahren fängt ja das eigentliche Arbeitsalter an mit seinen körperlichen und geistigen Anstrengungen, Sorgen für das Auskommen und allen übrigen, mehr oder weniger damit in Verbindung stehenden Schädlichkeiten, und es ist auch deshalb kein Wunder, dass die Schwindsucht jetzt nicht allein immer mehr Opfer erheischt, sondern dass dies namentlich unter den Männern und in der grossen Stadt der Fall ist. In Kopenhagen sehen wir denn auch die Curve für die Männer ununterbrochen steigen und sich mehr und mehr von der Curve für die Frauen entfernen, während jene sich in den Provinzstädten viel niedriger hält und in Folge dessen weniger von derjenigen der Frauen divergirt. In der ersten und dritten Gruppe der Provinzstädte bietet die männliche Curve in dieser Periode des Lebens sogar eine Senkung dar zu einem zweiten, aber doch viel höher als das erste (und immer noch über der durchschnittlichen Sterblichkeit) liegenden Minimum zwischen 35 und 45 Jahren, nachdem sie zuvor ein vorläufiges Maximum resp. zwischen 25 und 35

und zwischen 20 und 25 Jahren erreicht hat. Während die Differenz zwischen diesem Maximum und jenem Minimum in der ersten Gruppe so klein ist, dass wir hier vielleicht nur mit einem Spiele der Zufälligkeit zu thun haben, ist die Differenz in der dritten Gruppe so bedeutend, dass eine bestimmte Ursache vorhanden sein muss; möglicherweise kann man annehmen, dass das bedeutende Ansteigen der Sterblichkeit zwischen 20 und 25 Jahren in dieser Gruppe darauf beruht, dass gerade in den sämmtlichen hierhergehörenden Städten die kräftigsten und gesundesten jungen Männer zwischen 20 und 25 Jahren abwesend sind, um in den Garnisonen von Kopenhagen oder Provinzstädten der ersten und zweiten Gruppe ihre Wehrpflicht zu erfüllen. Ein ganz ähnliches Verhalten finden wir indessen für die Frauen sowohl in Kopenhagen[1]) wie in allen Provinzstädten, doch mit dem Unterschiede, dass das zweite Minimum hier viel später eintritt, und dass der Abfall vom vorläufigen Maximum zum Theil längere Zeit in Anspruch nimmt, so dass wir in Kopenhagen das zweite Minimum erst zwischen 45 und 55 Jahren, in den Provinzstädten noch später, nämlich zwischen 55 und 65 Jahren finden. Da das vorläufige Maximum grade in oder bald nach den Jahren fällt, wo die Frauen gewöhnlich heirathen (in Kopenhagen und den beiden letzten Gruppen der Provinzstädte zwischen 25 und 35 Jahren, in der ersten Gruppe von diesen zwischen 35 und 45), haben wir hier vielleicht mit einer vorübergehenden schädlichen Wirkung der Ehe und der damit folgenden Schwangerschaften, Geburten, des Stillens und der ganzen mühsamen Kinderpflege zu thun. Danach tritt aber für die Frauen eine längere, etwas weniger Gefahr darbietende Periode ein, die wir bei den Männern wenigstens nicht in dem Maasse wiederfinden. In den beiden letzten Gruppen von Provinzstädten übersteigt die Sterblichkeit der Frauen zur Zeit jenes vorläufigen Maximums mittlerweilig sogar diejenige der Männer, deren Todeszahlen danach wiederum das Uebergewicht bekommen. — Während die Sterblichkeit in Schweden schon vom 16. Jahre an grösser unter den Männern als unter den Frauen ist, hält sich das Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes in England noch bis zum 35. und in den vereinigten Staaten sogar bis zum 40. Jahre, obwohl nach dem 20. Jahre viel weniger ausgesprochen als vor demselben; auch dies erklärt sich aus der grösseren Theilnahme der Frauen an der Arbeit in diesen beiden Ländern; danach wird die Sterblichkeit auch hier

1) Ich muss jedoch bemerken, dass die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen bei meinen früheren Untersuchungen, denen ja eine weit grössere Beobachtungszeit (20 Jahre) zu Grunde lag, auch im weiblichen Geschlechte eine ununterbrochene Zunahme bis zum höchsten Alter darbietet.



grösser unter den Männern bis zum höchsten Alter. In Preussen hat das weibliche Geschlecht nur in den Landgemeinden zwischen 30 und 40 Jahren ein unbedeutendes Uebergewicht über das männliche, sonst ist die Sterblichkeit in allen Altersklassen über 20 Jahren sowohl in den Stadt- wie in den Landgemeinden bedeutend grösser unter den Männern als unter den Frauen. Während die Sterblichkeit in England ja schon im Arbeitsalter ihr definitives Maximum erreicht und danach abnimmt bis zum höchsten Alter, steigt sie dagegen in Schweden, Preussens Stadt- und Landgemeinden und den vereinigten Staaten immer weiter, im erstgenannten Lande ununterbrochen und auch in den beiden letzten Ländern ohne solche bedeutenden Remissionen[1]) wie diejenige, die ich in den dänischen Städten gefunden habe; ähnliche aber viel weniger ausgesprochene vorläufige Maxima finden sich bei den Männern zwischen 20 und 25 Jahren in den preussischen Landgemeinden (vergl. die dritte Gruppe der dänischen Provinzstädte), bei den Frauen zwischen 25 und 30 Jahren in den vereinigten Staaten, zwischen 30 und 40 Jahren in den preussischen Stadtgemeinden.

Während man in den eben angeführten Erfahrungen doch wenigstens für die dänischen Provinzstädte eine gewisse Berechtigung für den alten Glauben an die grössere Gefahr in der Periode von 20 bis 35 Jahren finden kann, ist dies auch hier nicht mehr der Fall, wenn man den weiteren Verlauf der Sterblichkeitscurve von dem zweiten Minimum ab verfolgt, indem wir dann dieselbe in allen Gruppen von Städten und in beiden Geschlechtern, bei den Frauen doch später als bei den Männern, wieder schnell zu ihrem, im Greisenalter zwischen 65 und 75 Jahren (nur für die Männer in der ersten Gruppe der Provinzstädte schon zwischen 55 und 65 Jahren) liegenden definitiven Maximum ansteigen sehen. Die Curve des männlichen Geschlechtes bleibt während dieser Periode immer oberhalb der Curve der Frauen und setzt zugleich ihre Abweichung von dieser, namentlich in Kopenhagen und der zweiten Gruppe der Provinzstädte immer mehr fort, so dass die Sterblichkeit unter den Männern schliesslich in Kopenhagen über einmal grösser wird als unter den Frauen, in der zweiten Gruppe der Provinzstädte einmal grösser, während die beiden Curven in der ersten und dritten Gruppe derselben mehr parallel verlaufen, weil die männliche sich hier weit weniger erhebt, und die Sterblichkeit wird denn auch hier unter den Männern zuletzt nur $^1/_8$ grösser als unter den Frauen. Die grösste absolute

---

1) Möglicherweise liessen solche sich doch nachweisen bei einer ähnlichen Vertheilung der Städte in Gruppen, wie ich sie für die dänischen Städte vorgenommen habe; hier ist also ein Punkt, der näher aufgeklärt werden muss.



Höhe erreicht der definitive Gipfel der Sterblichkeitscurve also in dem männlichen Geschlechte in Kopenhagen, dem dasselbe Geschlecht in der zweiten Gruppe von Provinzstädten am nächsten kommt, ja relativ, d. h. im Verhältniss zur durchschnittlichen Sterblichkeit für alle Altersklassen zusammen, stehen beide sogar gleich, indem die höchste Sterblichkeit für diese beiden männlichen Bevölkerungscomplexe zweimal grösser ist als die durchschnittliche; in den beiden anderen Gruppen von Provinzstädten ist die höchste Sterblichkeit unter den Männern geringer, nämlich nur einmal grösser als die durchschnittliche. Für die Frauen nimmt die Höhe des Gipfels zwar ab mit der Grösse der Bevölkerungscomplexe; da die durchschnittliche Sterblichkeit derselben aber auch in demselben Maasse abnimmt, bleibt das Verhältniss zwischen beiden in allen 4 Gruppen so ziemlich unverändert, indem die höchste Sterblichkeit der Frauen überall ungefähr $^1/_2$ mal grösser ist als die durchschnittliche, also nicht unbedeutend niedriger als bei den Männern. Dazu muss noch bemerkt werden, dass das definitive Maximum der Sterblichkeit der Frauen in der zweiten und namentlich in der dritten Gruppe der Provinzstädte dem vorläufigen sogar ein wenig nachsteht. In Schweden ist die höchste Sterblichkeit unter den Männern einmal, unter den Frauen kaum einmal grösser als die durchschnittliche, in den preussischen Stadtgemeinden ungefähr ebenso, in den Landgemeinden dagegen unter den Männern $2^1/_2$ mal, unter den Frauen 2 mal grösser als die durchschnittliche, in den vereinigten Staaten (wo die durchschnittliche Sterblichkeit sehr niedrig ist) unter den Männern sogar 5 mal, unter den Frauen 4 mal grösser als die durchschnittliche. — Die Erklärung dieser neuen (oder fortgesetzten) Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit im hohen Alter ist nicht sehr schwierig. Während der Organismus bis jetzt den verschiedenen schädlichen Einflüssen eine mehr oder weniger grosse Widerstandskraft hat entgegenstellen können, ist diese im Greisenalter gebrochen; dazu kommen noch die im hohen Alter so häufigen katarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane, die die Lungen für die Tuberkulose besonders disponiren, und die Individuen unterliegen dann der Krankheit um so leichter, je mehr sie noch den übrigen zu derselben disponirenden Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Während diese früher namentlich in der Arbeit und damit verknüpften Momenten gesucht werden mussten, liegt es jetzt näher dieselbe im Uebergange von dem mehr bewegten zu dem mehr stillsitzenden Leben in engen, mehr oder weniger ungesunden Wohnungen zu suchen; da dieser Uebergang für die Männer am meisten fühlbar ist, sterben diese auch in einem weit grösseren Verhältnisse als die Frauen, die von ihrer Jugend an mehr an das stillsitzende Leben gewohnt sind, und da alle Verhältnisse in der grossen Stadt am ungünstigsten sind, erreicht die Schwindsuchtssterblichkeit auch

hier die grösste Höhe. Wenn die Sterblichkeit in Preussens Landgemeinden unter den Männern vom 60., unter den Frauen schon vom 50. Jahre an diejenige der Stadtgemeinden übertrifft, muss der Grund dazu, wie Würzburg meint, in den dortigen besonders ungesunden Wohnungsverhältnissen auf dem Lande gesucht werden. Die in England stattfindende Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit im höheren Alter ist dagegen nach Würzburgs Meinung in den günstigeren Wohnungsverhältnissen begründet; vielleicht trägt auch das mildere Klima Englands dazu bei, indem die klimatischen Verhältnisse, wie wir unten sehen werden, gerade im hohen Alter auch eine bestimmte Rolle in der Aetiologie der Lungenschwindsucht spielt.

Auch unter dem schliesslichen Abfalle der Schwindsuchtssterblichkeit über 75 Jahren behalten die Männer in Kopenhagen und der zweiten Gruppe von Provinzstädten (wie in Preussens Stadt- und Landgemeinden über 70 Jahren) das Uebergewicht über die Frauen, während das Verhältniss in den beiden anderen Gruppen der dänischen Provinzstädte sich jetzt wieder umkehrt. In den vereinigten Staaten findet gar kein Abfall Statt, indem die Sterblichkeit auch über 80 Jahren zunimmt mit Uebergewicht des männlichen Geschlechtes.

Nach allen den angeführten, bisher vorliegenden, grösstentheils übereinstimmenden Erfahrungen, kann man somit folgende, wenigstens für die nördlichen Länder Europas sowie für die vereinigten Staaten Nordamerikas ziemlich allgemeingültigen Schlüsse aufstellen: Im frühen Kindesalter erreicht die Schwindsuchtssterblichkeit eine gewisse Höhe unter dem Einflusse der geringeren Widerstandskraft der kleinen Kinder, ihres eingeschlossenen Lebens, mangelhafter und unpassender Nahrung, sowie solcher Krankheiten, die für die Tuberkulose disponiren. Danach nimmt die Sterblichkeit in der Regel ab bis zu einem Minimum, welches zwischen 5 und 10 oder 10 und 15 Jahren liegt, fängt aber wieder an zu steigen unter dem Einflusse der Pubertätsentwickelung und dann namentlich unter den Mädchen, die in diesem Alter in einer doppelt so grossen Anzahl an Lungenschwindsucht sterben als die Knaben. Im weiteren Verlaufe des Lebens wird diese Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit namentlich unter dem Einflusse des Kampfes ums Dasein und aller damit mehr oder weniger in Verbindung stehenden Schädlichkeiten immer mehr ausgesprochen, was wenigstens zum Theil in einer stätigen Entstehung neuer Fälle von Lungenschwindsucht bedingt ist; dabei kehrt das Verhältniss zwischen den beiden Geschlechtern sich um, so dass die Sterblichkeit jetzt viel grösser wird unter den Männern als unter den Frauen. Diese fortgesetzte Zunahme der Schwindsuchtssterblichkeit geschieht entweder ununterbrochen oder mit einem, nach einem vorläufigen Ma-

ximum folgenden Abfalle, zu einem im mittleren oder höheren Alter liegenden zweiten Minimum und danach wieder im höchsten Alter erfolgendem Ansteigen; dies findet namentlich im weiblichen Geschlechte Statt, wo jenes vorläufige Maximum vielleicht durch die Ehe bedingt wird. Das definitive Maximum der Sterblichkeit wird an den meisten Orten erst im höchsten Alter erreicht, wo die geschwächte Widerstandskraft und das stillsitzende Leben mehr in Betracht kommen; nur in England wird das definitive Maximum schon im mittleren Leben erreicht, wonach die Sterblichkeit allmählich abnimmt, während sonst ein rascher Abfall vom Maximum in den letzten Jahren des Lebens stattfindet.

Obwohl man im Allgemeinen annimmt, dass die klimatischen Verhältnisse keine grosse Bedeutung für die Schwindsuchtssterblichkeit haben, bin ich jedoch bei einer näheren Untersuchung dieser Frage zu einem entgegengesetzten Resultate gekommen. Ich habe nämlich 2 Gruppen von kleinen, in Bezug auf Grösse der Städte sowie auf Erwerb und Lebensweise der Einwohner ganz gleichgestellten Städten auserwählt, welche aber den beiden in klimatischer Beziehung am meisten entgegengesetzten Gegenden des Landes angehören. Die eine dieser Gruppen wird von den 7 Städten auf den südlichsten Inseln des Reiches, Lolland und Falster gebildet, die sowohl im Sommer wie im Winter das mildeste Klima im ganzen Lande haben, während die zweite Gruppe 7 Städte[1]) im nordwestlichen Jütland umfasst, welcher Landestheil ein ungewöhnlich

Tabelle V.

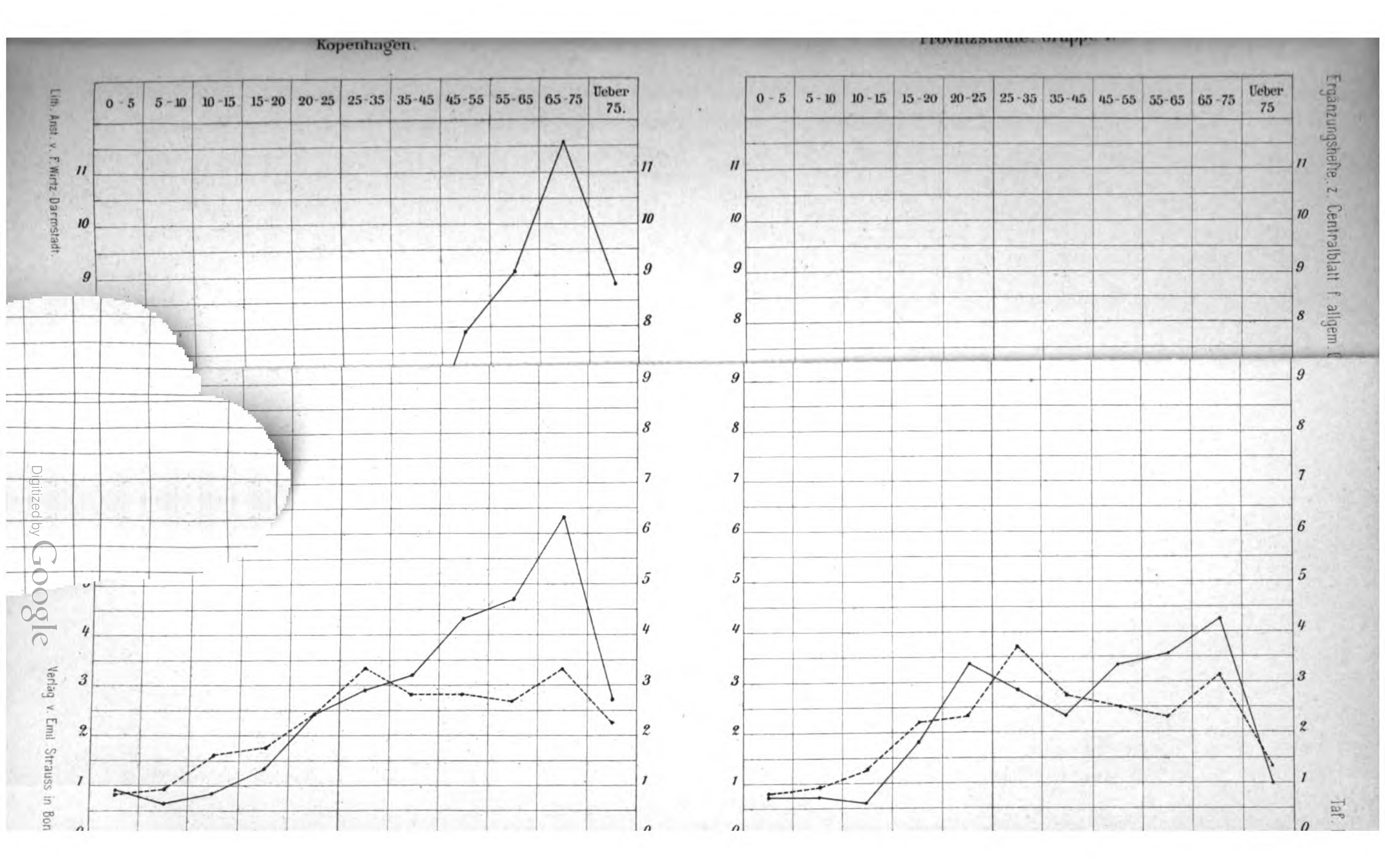
Todesfälle an Lungenschwindsucht auf 1000 Lebende	Mildes Klima		Rauhes Klima	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
0—5 Jahre	0,20	0,51	**1,27**	0,62
5—10 „	0,77	0,73	0,96	0,99
10—15 „	0,54	0,83	**1,84**	**2,01**
15—20 „	0,70	0,76	**2,09**	**3,07**
20—25 „	2,00	1,92	3,55	2,06
25—35 „	2,00	2,94	3,67	4,07
35—45 „	2,67	2,38	2,42	2,78
45—55 „	2,56	1,75	3,62	1,43
55—65 „	4,47	1,26	3,58	**4,12**
65—75 „	3,57	3,45	**7,00**	4,18
75 u. darüber	1,35	0,00	**5,21**	**5,33**
In allen Altern	1,66	1,57	2,57	2,46

1) Hjörring, Thisted, Holstebro, Lemvig, Ringkjöbing, Nykjöbing, Lögstör.

rauhes und kaltes Klima hat mit scharfen Winden, nasskalten Nebeln, häufigen, plötzlichen und starken Temperaturabwechselungen.

Die obenstehende Tabelle zeigt nun ganz unzweifelhaft, dass die zweite Gruppe eine weit grössere Schwindsuchtssterblichkeit darbietet als die erste, indem die Gesammtmortalität an Lungenschwindsucht sowohl für Männer wie für Frauen in jener $^1/_2$ mal grösser ist als in dieser. In den einzelnen Altersklassen finden wir nur für die Männer zwischen 35 und 45, 55 und 65 Jahren sowie für die Frauen zwischen 45 und 55 die Zahlen etwas kleiner in den jütländischen Städten als auf den südlichen Inseln, während jene sonst in allen anderen Altersklassen eine zum Theil weit grössere Schwindsuchtssterblichkeit darbieten als diese. Besonders auffallend und vielsagend ist der Unterschied jedoch namentlich zwischen 10 und 20 Jahren, wo beide Geschlechter $1^1/_2$—3 mal grössere Zahlen darbieten in den Städten mit rauhem Klima, sowie in den Jahren über 55 für die Frauen und über 65 für die Männer, in welchen die Sterblichkeit 1—5 mal grösser ist in der zweiten als in der ersten Gruppe. Einerseits ist es also das spätere Kindesalter und andererseits das höchste Lebensalter, die im rauhen Klima das weitaus grösste Uebergewicht der Sterblichkeit darbieten. Es ist in der That nicht schwierig zu erklären, dass die oben geschilderten ungünstigeren klimatischen Verhältnisse überhaupt eine grössere Schwindsuchtsterblichkeit mitführen, indem die dabei hervorgerufenen und in jenen Gegenden erfahrungsgemäss sehr häufigen entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane auch nothwendig den Tuberkelbacillen einen günstigen Boden bereiten müssen. Ebenso leicht verständlich ist es, dass dieser Einfluss des rauhen Klimas sich vorzugsweise geltend macht sowohl im späteren Kindesalter, nachdem die Kinder durch den Schulbesuch und auf andere Weise genöthigt worden sind sich der Luft mehr auszusetzen, sowie im höchsten Lebensalter, wo die Widerstandskraft des Körpers geschwächt ist, während im mittleren Lebensalter eine relative Angewöhnung an die klimatischen Schädlichkeiten eintritt. Weniger leicht einzusehen ist es, warum sonst nur die Knaben unter 5 Jahren eine so viel höhere (über 5 mal grössere) Sterblichkeit darbieten im rauhen als im milden Klima; man könnte wohl annehmen, dass die Knaben sich früher und mehr als die Mädchen im Freien aufhielten, aber warum verhält die Sterblichkeit sich denn nicht ebenso zwischen 5 und 10 Jahren?

Ganz in Uebereinstimmung mit meinem Resultate ist es, wenn Würzburg ein, zwar nicht identisches, aber doch analoges Verhalten der Sterblichkeitscurven in den einzelnen Altersklassen für die Lungenschwindsucht einerseits und andern Lungenkrankheiten andererseits in Preussen nachgewiesen hat.


Kopenhagen.
0 - 5
5 - 10
10 - 15
15 - 20
20 - 25
25 - 35
35 - 45
45 - 55
55 - 65
65 - 75
Ueber 75.
Ergänzungshefte. z. Centralblatt f. allgem.
Taf.
Lith. Anst. v. F. Wirtz-Darmstadt.
Verlag v. Emil Strauss in Bon

Beiträge zur Schwemmkanalisation und Wasser-Versorgung der Stadt Breslau.

Von

Dr. Franz Hulwa

in Breslau.

Prämiirt auf der Allgemeinen deutschen Ausstellung für Hygiene und Rettungswesen 1882/83 in Berlin.

Hierzu Tafel II und IIa und 8 Tabellen.

Die Oder bei Breslau zur Zeit der Einleitung der Sielwässer in den Jahren 1877—1881.

Eine der ersten Forderungen, welche die Hygiene im Interesse des Gemeinwohls stellt, ist die der zweckmässigen und möglichst vollständigen Entfernung der bei dichtwohnender Bevölkerung sich nothwendig in ausserordentlichem Grade häufenden Schmutz- und Fäcalstoffe.

Die sanitäre Bedeutung der Auswurfsstoffe, sowie der Städtereinigung überhaupt, trat erst zu Tage, als mit den Fortschritten der Medizin man bestrebt war, den Ursachen der verheerenden Epidemien, namentlich der Cholera, des Typhus nachzuforschen und die Verunreinigung des Bodens durch die Unrathsstoffe mit den Epidemien in Verbindung zu bringen.

Wenn hiernach in neuerer Zeit für die Art der Städtereinigung der sanitäre Standpunkt unstreitig die vorwiegende und maassgebende geworden ist, so leuchtet ein, dass nur dann den Ansprüchen der Hygiene in vollem Umfange Rechnung getragen wird, wenn es gelingt, die Auswurfsstoffe in unzersetztem Zustande, mithin so rasch als möglich von dem Orte ihrer Entstehung, also dem Bereich der Wohnorte hinweg und dahin zu bringen, wo sie ihren schädlichen Character verlieren können.

Es ist schwer, wenn nicht unmöglich, nach dieser Richtung Vorschläge zu machen, welche für alle Orte gleichmässig passen. Die leitenden Gesichtspunkte für die Lösung der sanitären Frage, für

die Entscheidung über die Anlage eines Städtereinigungssystems überhaupt bieten immer in erster Linie die lokalen Verhältnisse. Für grosse volkreiche Städte scheint jedoch, nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen, nur eine correct und vollständig durchgeführte Canalisation ausreichende Garantien für die Erreichung des in Rede stehenden Zieles zu bieten.

So ist denn auch für die Stadt Breslau nach sorgfältigen Erwägungen und aufmerksamer Anhörung von Sachverständigen in dem System der Schwemmkanalisation die zweckmässigste Methode gefunden worden, um den sanitären Bedürfnissen entsprechend die menschlichen Auswurfsstoffe ebenso rasch und vollständig, als reinlich und bequem aus dem Bereich der Stadt zu entfernen; es blieb nur noch die Frage des „wohin" zu beantworten.

Die natürlichste und nächstliegende Abzugsstätte für Schmutz- und Abwässer aller Art ist der in schnellem Laufe dahinfliessende Strom, und in der That hat bis vor nicht allzulanger Zeit die Einleitung des Sielwassers in die Oder bei Breslau unbeanstandet erfolgen dürfen, obwohl es sich schon damals nicht blos darum handelte, in den sehr unzweckmässig und undicht beschaffenen Canälen das Regenwasser, sondern auch den grössten Theil der in ihrem schädlichen Character damals noch sehr unterschätzten häuslichen Abwässer und flüssigen leicht zersetzbaren Fäcalien abzuleiten, während die irrthümlich als allein für bedenklich erachteten festen excrementellen Unreinigkeiten im Allgemeinen ausgeschlossen waren. Seit man aber einzusehen gelernt hat, dass auch für die Abführung der letztgenannten Stoffe, wenigstens aus grossen Städten, die Schwemmkanalisation der zweckmässigte und bequemste Weg sei, wurde demzufolge auch für Breslau derselbe in Aussicht genommen.

Naturgemäss steigerten sich damit auch hier die Bedenken gegen eine auch in solchem Falle noch fortzusetzende Ableitung der Canalwässer in die Oder, und es musste auf ein Mittel Bedacht genommen werden, der grösseren Belastung des Stromes mit Schmutzstoffen, verursacht durch den fortschreitend vermehrten Anschluss der Closets an ein beständig wachsendes Canalsystem, endlich Einhalt zu thun.

Als ein solches Mittel, welches den Anforderungen der Sanitätspflege und der Volkswirthschaft gemäss, geeignet erscheint die Canalwässer zu reinigen, also unschädlich zu machen und sie überdies auch nutzbringend zu verwerthen, wurde die Berieselung erkannt und ihre Einführung für Breslau im Anschluss an die Schwemmkanalisation demnach beschlossen.

Bis zu dem Zeitpunkte indessen, wo die Berieselung in Wirksamkeit treten konnte, war man genöthigt den Inhalt der Sielkanäle in den Strom zu leiten und wurde diese Gelegenheit auf die höchst verdienstvolle Initiative des damaligen Oberbürgermeisters Herrn

von **Forckenbeck** hin dazu benutzt, um in einer planmässig und systematisch auszuführenden Reihe von Untersuchungen den Einfluss der während seines Laufes durch die Stadt in den Strom gelangenden Fäcalmassen, sowie häuslicher und gewerblicher Abfallstoffe auf die Beschaffenheit des Oderwassers darzuthun. Die Befürchtungen, denen man sich bei Benützung des Stromes als Abzugsstätte aller Unreinigkeiten hingiebt, haben ihren hauptsächlichsten Ursprung in der grösseren Aufmerksamkeit, welche man neuerdings auf die Versorgung der Städte mit gutem und ausreichendem Trinkwasser richtete. Pumpbrunnen, wenn sie nicht in die Kategorie der Tief- oder artesischen Brunnen fallen, sind zumeist und namentlich, wenn sie in dem verunreinigten Boden grosser Städte liegen, nicht die geeignetste Quelle für Wasser zu Trinkzwecken und man hat deshalb wiederholt versucht, fliessendes Wasser durch Filtration über Sand und Kies in dem Grade zu reinigen, dass es ein genügend reines und brauchbares Trinkwasser vorstellt. Der Erfolg, wie er sich in dieser Hinsicht nach der Errichtung des neuen Wasserwerkes auch in Breslau kundgegeben und in der vorliegenden Arbeit an anderer Stelle zur Anschauung gebracht wird, berechtigt uns zu dem Schlusse, dass dieses Problem bis auf wenige minder wichtige Unzuträglichkeiten, zu deren Hebung von dem Unterzeichneten ebenfalls an jener Stelle bereits Vorschläge gemacht worden sind, gewissermaassen gelöst ist. Mit der vermehrten Heranziehung des filtrirten Flusswassers zur Wasserversorgung von Städten aber gewinnen die Einwendungen gegen die Ableitung der Sielwasser in den Fluss an Bedeutung; denn es ist ersichtlich, dass den Bewohnern von unterhalb canalisirter Städte belegenen Ortschaften die Möglichkeit, sich aus derselben Quelle wie jene mit dem nöthigen reinen Wasser zu versorgen, abgeschnitten wäre, wenn die Voraussetzung zutrifft, dass gewisse Arten resp. gewisse Mengen von Fäulnissstoffen beziehungsweise Krankheitskeimen, einmal in den Fluss gelangt, während langer Zeit ihres Aufenthaltes im Strome keiner wesentlichen Veränderung unterliegen, sondern ihre Schädlichkeit beibehalten und selbst durch Filtration nicht entfernt werden können. Diese Eventualität müsste sich alsdann nicht nur auf die Trinkwasserversorgung, sondern auch auf die mit dem Flusse in directem Contact stehenden Grundwasser- und Brunnenwasserverhältnisse erstrecken.

Aber ganz abgesehen davon, dass wir über die Beziehungen der organischen Verunreinigung des Wassers zu den contagiösen Krankheiten bis jetzt viel zu wenig wissen, um daraus positive Schlüsse auf die directe Schädlichkeit eines derartig verunreinigten Wassers ziehen zu können, ist selbst die Frage, ob die vermeintlichen Krankheitskeime resistent genug sind, um im Stromlauf ihren ursprünglichen Character beizubehalten, keineswegs übereinstimmend, z. Th.

sogar in ganz entgegengesetztem Sinne beantwortet worden. Gerade in England, wo auf diesem Gebiete die meiste Erfahrung vorliegt, weil der dringendste Anlass zu Untersuchungen in dieser Richtung bei der stark entwickelten Industrie jenes Landes ganz von selbst gegeben ist, — sind die Fachmänner betreffs dieses Punktes in zwei gegnerische Lager geschieden.

Jede dieser Ansichten stützt sich auf Erfahrungen und Untersuchungen. Der Grund ihrer so wesentlichen Verschiedenheit mag in lokalen Umständen, in der Art und Menge der erfolgenden Schmutzzuflüsse und der sich daraus ergebenden Verunreinigungen im Verhältniss zur Grösse des sie aufnehmenden Stromes begründet sein; aber er kann andererseits auch in einer verschiedenartigen Interpretation jener Untersuchungen — endlich auch in der verschiedenen Zuverlässigkeit der bei den Untersuchungen in Anwendung gebrachten Methoden gesucht werden. In der That sind eben die Untersuchungsmethoden, wie sie bei englischen Wasseranalysen herbeigezogen wurden, erheblich von einander abweichend; ihre Resultate sind nicht direct vergleichbar und konnten nur allzuleicht zu einseitiger und deshalb irrthümlicher Beurtheilung der Wasserverhältnisse führen.

Angesichts dieser Sachlage und namentlich mit Bezug auf die seinerzeit lebhaft in den Vordergrund des Tages gerückte Controverse des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege gegenüber dem unterm 2. Mai 1877 abgegebenen Gutachten der Wissenschaftlichen Deputation des Medizinal-Ministeriums, auf welch' Letzteres hin eine Reihe ministerieller Verbote an die Städte Frankfurt am Main, Köln, Elbing, Posen, Stettin bezüglich des Einlassens von Canalwasser in die Flussläufe erfolgt waren, — musste es von hohem Interesse sein, den Grad und die Beständigkeit der Verunreinigung zu studiren, welche die Oder durch die Schwemmkanalisation Breslau's erfährt. Die Angelegenheit ist für die lokalen Verhältnisse auch von um so grösserer praktischer Bedeutung, als bei der Kindheit des Berieselungssystems mit allen seinen Eventualitäten, ferner bei etwaiger Störung des Betriebes durch elementare Ereignisse, wie fortgesetzte heftige Regengüsse etc. die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, dass man sich genöthigt sehen könnte, den Inhalt der Canäle wenigstens zeitweise auf's Neue dem Oderstrom ohne vorherige Filtration einzuverleiben.

Von solchen Erwägungen geleitet, haben die Behörden der Stadt Breslau im Sinne der Resolution „des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege“, wonach:

> „systematische Untersuchungen an den deutschen Flüssen auszuführen sind, um feststellen zu können, inwieweit nach der Wassermenge und der Geschwindigkeit des Flusses die directe Ablei-

tung von Schmutzwasser — sei es, dass menschliche Excremente demselben zugeführt worden sind oder nicht — in den Wasserlauf gestattet werden kann"

unter dem 13. Juni 1877 dem unterzeichneten chemischen Experten den Auftrag ertheilt, eine eingehende und wiederholte chemische Untersuchung des Oderwassers oberhalb, innerhalb und unterhalb der Stadt Breslau vorzunehmen.

Zu diesem Zwecke wurden im Laufe der Jahre 1877 bis 1881 eine Reihe von Oderwasserschöpfungen und eine erhebliche Anzahl von Untersuchungen ausgeführt, denen sich entsprechend der wissenschaftlichen Behandlung der ganzen Frage mikroskopische Prüfungen seitens verschiedener im Weiteren namhaft zu machenden Sachverständigen anschloss. Die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen, über welche bereits zu wiederholten Malen dem Magistrat der Stadt Breslau Theilberichte erstattet worden sind, übergiebt nunmehr der Unterzeichnete mit Zustimmung der hygienischen Subcommission der Canalisationscommission unter Zusammenfassung des gesammten Materials in Folgendem der Oeffentlichkeit.

Die Methoden zur chemischen Untersuchung von Flusswasser.

Im Allgemeinen muss zunächst bemerkt werden, dass es sich bei der Untersuchung von Flusswässern mit Rücksicht auf den vorliegenden Zweck nicht darum handeln kann, die Ermittelung und Bestimmung aller wirklich vorhandenen, gelösten und suspendirten Bestandtheile zu bewerkstelligen. Es genügt vielmehr, darin diejenigen Substanzen kennen zu lernen, welche das Wasser unbrauchbar für den menschlichen Genuss machen, oder seine Verwendbarkeit beschränken. Es sind dies aber wesentlich dieselben Stoffe, welche auch dem Canalwasser als characteristische Bestandtheile angehören und insofern begegnet sich die Frage nach der Trinkbarkeit eines Wassers mit derjenigen nach der Verunreinigung desselben durch Sielstoffe in denselben Punkten.

Die zur Beantwortung dieser Fragen in Betracht kommenden Substanzen sind von zweierlei Art, einmal solche, welchen man directe oder indirecte Schädlichkeit für den menschlichen Organismus zuerkennt, nämlich die organischen und organisirten, fäulnissfähigen oder fäulnisserregenden Substanzen und weiterhin solche, welche an und für sich unschädlich, stets als Begleiter oder im Gefolge, kurz als Symptome stattgehabter Verunreinigung mit den erstgenannten auftreten — dahin rangiren Ammoniak, Salpetrige Säure, Salpetersäure, Chlor und etwa noch Phosphorsäure. Um diese beiden Kategorien von Substanzen und deren vorhandene Menge kann es sich im

Wesentlichen nur handeln, wenn man die Verunreinigung des Flusses mit Canalwasser nachzuweisen beabsichtigt. Alle übrigen die anorganischen Bestandtheile des Wassers zusammensetzenden Stoffe sind für die vorliegende Frage ohne Belang; es interessiren gemeiniglich ausserdem nur noch die Gesammtsumme der gelösten Stoffe überhaupt, die Menge der suspendirten Theile, endlich die Kenntniss der Härtegrade für die Brauchbarkeit zu gewissen häuslichen und technischen Zwecken. Was die Menge der gelösten Stoffe anlangt, so ist dieselbe in Flusswässern erfahrungsgemäss gewöhnlich eine verhältnissmässig sehr geringe; es wird deshalb von allen zur Wahl stehenden Methoden diejenige unbedingt den Vorzug verdienen, welche die Menge jener Substanzen auf die zuverlässigste und empfindlichste — mit einem Worte genaueste Weise bei gleichzeitiger Bequemlichkeit und Schnelligkeit der Ausführung zu messen gestattet.

Für den grössten Theil der erwähnten Substanzen hat uns die Wissenschaft bereits Methoden mit den geforderten Eigenschaften zur Verfügung gestellt. Ammoniak, Salpetrige Säure, Salpetersäure, Chlor lassen sich mehr oder minder leicht mit hinreichender Genauigkeit bestimmen, für Ammoniak und Salpetrige Säure besitzen wir sogar analytische Methoden von ausnehmender Empfindlichkeit. Nur jene Stoffe, welche unter dem Collectivnamen der organischen resp. organisirten Substanz zusammengefasst werden und allerdings von der relativ höchsten Bedeutung für die Beurtheilung eines Wassers sind, entgingen bis heutigen Tages der exacten chemischen Analytik resp. selbst ihre Gesammtmenge lässt sich nicht entfernt mit der erforderlichen Schärfe feststellen. Entweder an der Constitution mikroskopischer Organismen betheiligt, oder aus der Zusammensetzung thierischer und pflanzlicher Körper hervorgegangen, entbehren diese ausserordentlich mannigfaltigen Substanzen bestimmter chemischer Merkmale, die ihre Trennung von einander ermöglichen. Man hat sich daher darauf beschränken müssen, nachdem ihre Gegenwart überhaupt erwiesen, bezüglich ihrer Menge einige Kriterien heranzuziehen, welche allen gemeinsam sind und ohne Anspruch auf absolute Genauigkeit eine Bestimmung immerhin in solcher Weise erlauben, dass sie zur Vergleichung von Wässern desselben Ursprungs dienen kann.

Zur Erreichung dieses Zweckes sind zwei verschiedene Wege eingeschlagen worden. Den einen verdanken wir dem um die Wasseranalyse hochverdienten Frankland; er gründet sich auf den Umstand, dass die fraglichen Stoffe sämmtlich Kohlenstoff, zumeist auch Stickstoff in grösserer oder geringerer Menge enthalten. Indem nun Frankland mittelst geeigneter umfänglicher Apparate diese beiden Elemente in dem dazu vorbereiteten Abdampfrückstande des Wassers auf mühselige aber allerdings ausserordentlich sinnreiche und exacte Weise bestimmt, erhält er unter einander vergleichbare

Zahlen, die als Maassstab für den Gehalt an organischer Substanz dienen können und zudem einen allerdings nicht besonders sicheren Schluss auf die Abstammung jener organischen Stoffe, ob pflanzlicher oder thierischer Natur, gestatten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Methode auf exact wissenschaftlicher Basis beruht; mit den erhaltenen Zahlenwerthen ist ein bestimmt fixirter chemischer Begriff verknüpft und die Art der Ausführung ist eine solche, dass ihr nur Spuren organischer Substanz entgehen.

Gleichwohl entspricht das Resultat der aufgewendeten grossen Mühe nicht, nämlich in soweit wir dabei über nähere Zusammensetzung und den speciellen mehr oder weniger bedenklichen Charakter der organischen Substanz doch im Unklaren bleiben. Im Gegentheil kann die Methode, weil sie ihrem Wesen nach einer Aenderung der Natur der organischen Stoffe nicht zu folgen vermag, zu ungerechtfertigten Schlüssen führen, wie sie es denn auch in Wirklichkeit gethan hat.

Eine andere einfachere Methode, zuerst von Forchhammer angegeben, später von Kubel weiter ausgearbeitet, stützt sich auf die Thatsache, dass allen hier in Frage kommenden organischen Substanzen die Eigenschaft gemeinsam ist, von Kaliumhypermanganat in saurer Lösung mehr oder weniger weitgreifend oxydirt zu werden. Wenn man die Menge des von einer bestimmt gestellten Kaliumhypermanganatlösung an das zu untersuchende Wasser abgegebenen Sauerstoffs kennt, so hat man, vorausgesetzt, dass reducirende Substanzen anderer Art nicht vorhanden sind, damit das Maass für die Oxydirbarkeit der darin enthaltenen organischen Substanz, für ihren Bedarf an Sauerstoff und damit eine für Wässer derselben Kategorie vergleichbare Zahl gewonnen. Man darf sich freilich dabei nicht verhehlen, dass diese Zahlen eine noch willkürlichere Deutung hinsichtlich der Menge der vorhandenen organischen Substanz zulassen, als diejenigen von Frankland für Kohlenstoff und Stickstoff, aber sie lehren uns wenigstens das eine, was bei der vorliegenden Frage von besonderem Werthe ist und worauf wir später des Näheren eingehen werden — in wie weit nämlich frische, in das Wasser gelangte organische Substanz durch die Berührung mit Luft im Laufe des Flusses bereits Sauerstoff aufgenommen und dadurch eine Veränderung erlitten hat, die in ganz wesentlichem Zusammenhange mit dem specifischen Charakter der organischen Stoffe stehen muss und eben zum Theil das ausmacht, was unter „Selbstreinigung des Flusswassers" verstanden wird.

Die letzt in Rede stehende Methode leidet aber gegenüber derjenigen von Frankland an dem Mangel, dass sie gar kein Urtheil über die Menge des in organischer Bindung befindlichen Stickstoffs gewährt. Um diese Lücke auszufüllen ist eine für diese Beurtheilung

geeignete Methode, zuerst von Wanklyn und Chapmann angegeben worden, nämlich die Bestimmung des sogenannten Albuminoid-Ammoniaks. Die neueren Arbeiten von Tiemann und Preusse zur Prüfung derselben haben dargethan, dass in der That dabei der Stickstoff gerade solcher Substanzen, wie sie hier voraussichtlich nur auftreten können — Zersetzungsprodukte der eiweissartigen und excrementösen Stoffe — in ziemlich erschöpfendem Umfange ermittelt werden kann. Die Kenntniss des Albuminoid-Ammoniaks gewährt also den erwünschten Einblick in die Zusammensetzung der organischen Substanzen mit Bezug auf den Stickstoffgehalt, so dass dieses Bestimmungsverfahren, wenn zusammen mit demjenigen der Oxydirbarkeit ausgeführt, vor dem oben erwähnten Frankland'schen den Vorzug gewinnt, dass es einerseits der grossen Umständlichkeit entbehrt und andererseits uns auch über die sehr wichtige Frage einer eventuellen Veränderung der Stoffe den von jenem versagten Aufschluss giebt. In Betreff der Bestimmung der übrigen Bestandtheile ist wenig hinzuzufügen. Die Methoden zur Ermittelung des als solches vorhandenen Ammoniaks, der salpetrigen Säure, des Chlors, des Rückstandes und der Härte sind bisher weder ernstlich angefochten, noch durch bessere und genauere ersetzt worden. Nur bezüglich der Salpetersäure ist zu bemerken, dass, wie im Verlaufe der vorliegenden Untersuchungsreihe sich herausstellte, die Marx'sche Methode bei Flusswässern schon fast an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist und daher die Resultate zuweilen durch die nach Schulze zu ermittelnden controlirt werden müssen.

Plan zur Ausführung der Oder-Wasser-Analysen.

Auf Grund eingehender Erwägung hat die hygienische Subkommission hierselbst in der Sitzung vom 28. Juli 1876 diejenigen chemischen Methoden vereinbart, welche zur Untersuchung von Grund-, Canal-, und in der Folge auch von Oderwässern behufs Erlangung vergleichbarer Resultate in Anwendung kommen sollten. Diese Methoden sind, soweit sie bei dem vorliegenden Zweck in Betracht kommen, in dem nachfolgenden Plan niedergelegt. Es sind zunächst zu bestimmen: Farbe, Geruch, Geschmack, Klarheit, Reaction des Wassers und seines Abdampfungsrückstandes auf Pflanzenfarben.

Quantitative Bestimmungen.

1. Abdampfrückstand vom 500cc—1 Liter, je nach dem Gehalt des Wassers an festen Bestandtheilen bei 120° C. getrocknet.
2. Bestimmung des Chlors in diesem Rückstande (maassanalytisch).
3. Bestimmung der Gesammt-Härte nach Boutron und Boudet.

4. Bestimmung der Salpetersäure nach der Methode nach Marx mit Indiglösung.
5. Bestimmung des Ammoniaks mit Nessler'scher Lösung colorimetrisch.
6. Bestimmung des Albumin-Ammoniaks nach Wanklyn und Chapmann.
7. Bestimmung der Oxydirbarkeit.
8. Nachweis und eventuelle Bestimmung der salpetrigen Säure.
9. Eventueller Nachweis der Phosphorsäure und des Harnstoffs.

Schliesslich sei bemerkt, dass, um die Bestimmung des Ammoniaks und Albumin-Ammoniaks in einer Operation hintereinander auszuführen, das Ammoniak durch Destillation nach Müller gewonnen und wenn es völlig entfernt, an die weitere Destillation des Albumin-Ammoniaks unter Zusatz von kalischer Chamaeleonlösung gegangen wurde.

Entnahme der Proben aus der Oder.

Der richtige, das Endurtheil begründende Ausfall einer Wasseranalyse, hängt zunächst ab von einer correcten Probeentnahme, und es ist daher einleuchtend, dass auf die letztere eine grosse Sorgfalt verwendet werden muss. In ganz besonderem Maasse gilt das, wenn das Objekt ein Fluss ist von bedeutender Breite und es sich darum handelt, Veränderungen der Beschaffenheit, der Zusammensetzung im Laufe desselben nachzuweisen. Strömungsverhältnisse, die mit dem Wasserstande wechseln, Einwirkung der Buhnen, Schichtungen des Wassers, fremder Zuflüsse, welche trotz der rollenden Bewegung desselben auf weite Strecken bemerbar bleiben, endlich Witterungseinflüsse, die sich an der Oberfläche des Wassers geltend machen, wechselnde Breite des Flusses etc. sind Factoren, mit denen bei der sachverständigen Entnahme von Proben durchaus gerechnet werden muss, wenn man nicht Gefahr laufen will, ein völlig verwischtes Bild des Sachverhalts zu gewinnen.

Jedoch nicht nur der Strom, auch die bezüglichen Canalausflüsse wechseln erheblich in ihrer Beschaffenheit und zwar in noch viel höherem Grade als ersterer. Die Veränderungen sind hier von zweierlei Natur; die einen sind regelmässig, täglich wiederkehrend und abhängig von dem Umstande, dass der grössere Theil der Sielstoffe im Verlaufe weniger Stunden dem Canalnetz überwiesen wird, die anderen nicht minder wichtigen erscheinen nur zeitweise durch die Spülung der Kanäle und den Wechsel der Witterung bedingt. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass Canalwasser, wenn anhaltende Trockenheit geherrscht und namentlich, wenn keine Spülung erfolgt, das einemal eine dunkle, stinkende, die umgebende Luft in hohem Maasse ver-

pestende, das anderemal nach bedeutendem Regenfall eine scheinbar harmlose, helle, vom Flusswasser nur wenig verschiedene Flüssigkeit vorstellen wird. Beständiges Spülen der Canäle dürfte in dieser Beziehung einen gewissen Ausgleich schaffen, im Wesentlichen aber werden selbst dann noch die Unterschiede in einer der bezeichneten ähnlichen Art hervortreten.

In diesen mannigfach wechselnden Verhältnissen sind die Gründe zu suchen, warum die einmalige Untersuchung einer Reihe von oberhalb und unterhalb der Stadt geschöpften Oderwässer nicht hinreichen könnte, einen richtigen Einblick in die Art und Grösse der Veränderungen zu gewähren, welche die Oder bei ihrem Laufe durch die Stadt Breslau erleidet. Dies fand auch bei der hygienischen Commission die vollste Würdigung und hat demzufolge die Entnahme von Oderwässern mit technischer Beihilfe der Herren Bauinspektoren Frühling, Zabel und Eger und unter der Leitung des Unterzeichneten zu wiederholten Malen stattgefunden; man hat das Oderwasser bei hohem, bei mittlerem, bei niedrigem Wasserstande geschöpft, von der Oberfläche und in der Tiefe des Flussbettes.

Um ferner den Einfluss der Eisbedeckung, also des Luftabschlusses, auf den Strom zu studiren, sind Schöpfungen zweimal auch im Winter vorgenommen worden.

Während man sich bei den ersten Wasserentnahmen damit begnügte, die Proben mittelst dazu hergerichteten Fünfliterflaschen zu schöpfen und zwar in der Stunde von 9—10 Vormittags, wo erfahrungsgemäss der stärkste Zugang von Abfällen, Fäcalien und Hauswässern zu den Canälen erfolgt, wurde in der Folge sowohl auf die Stromgeschwindigkeit Rücksicht genommen, als auch eine Durchschnittsprobe von der Oder über die ganze Breite ihres Niveaus zu erlangen gesucht. Zur Ermittelung der ersteren wurde im September 1879 durch Herrn Bauinspektor Zabel ein Boot ausgerüstet, welches zweien mit dem Strome frei schwimmenden grossen Bällen folgend, den Beobachtern die Geschwindigkeit des Stromlaufes festzustellen ermöglichte. Die Probe-Entnahme erfolgte alsdann an den in den Tabellen bezeichneten Orten innerhalb derjenigen Stunden, während deren das Wasser von der Einmündungsstelle der Canäle ab der Beobachtung gemäss eingetroffen sein musste, und zwar in der Weise, dass von drei Stellen im Strome mitten und an beiden Seiten in einiger Entfernung vom Ufer in Pausen von je fünf zu fünf Minuten das Wasser vermittelst kleiner Flaschen geschöpft und deren Inhalt schliesslich in einem grösseren Ballon vereinigt wurde. Diese durch je eine Stunde fortgesetzte und namentlich unter der Eisdecke ziemlich mühselige Art des Schöpfens förderte ein Bild von der durchschnittlichen Beschaffenheit des Stromes während jener Zeit. Auf diese Weise konnte mit einiger Sicherheit erreicht werden, dass die Resultate

der schliesslichen Untersuchung unabhängig wurden von der eventuellen im Laufe des Tages wechselnden Zusammensetzung des Oderwassers und sich wesentlich nur auf ein und dasselbe Wasser bezogen, in welchem alsdann die Veränderungen der Stoffe, die die Oder mit den Canalflüssigkeiten aufgenommen hatte, um so correkter zu beobachten waren.

Resultate der Untersuchungen.

Die unter Einhaltung der vorstehend bezeichneten Cautelen geschöpften Wasserproben gelangten nunmehr sofort zur chemischen beziehungsweise mikroskopischen Untersuchung und sind deren unmittelbare Zahlen- und Beobachtungsergebnisse in den betreffenden Tabellen niedergelegt.

Ehe wir indessen zur Besprechung dieser Resultate an der Hand der Tabellen übergehen, wird es nöthig sein, vorher die Normen zu kennen, welche für die Beurtheilung eines Wassers maassgebend sind. Hierbei kommen, wie bereits erwähnt, besonders diejenigen Stoffe in Betracht, welche durch ihr Vorhandensein überhaupt, oder durch die vorhandene Menge auf eine Verunreinigung durch faulende oder fäulnissfähige organische Substanzen resp. durch Schmutzzuflüsse hinweisen.

Man hat nun bezüglich des Vorkommens und der Menge solcher Substanzen in zu Trink- und Gebrauchszwecken verwendbarem Wasser fachmännischerseits sehr weit auseinandergehende Anforderungen gestellt, deren Höhe mit den jeweiligen Ansichten über die Möglichkeit des Uebertragens von Krankheiten durch Trinkwasser im innigsten Zusammenhange steht. Ganz im Einklange mit der Differenz dieser Ansichten, finden wir auf der einen Seite das Verlangen, jedes Flusswasser als solches, gleichviel ob filtrirt oder nicht, vom Trinkgebrauch überhaupt auszuschliessen; eine gemässigtere Richtung begnügt sich damit, nur dasjenige Flusswasser zu verwerfen, welches in seinem rückwärtsliegenden Laufe nicht notorisch frei von Sielwasserzuflüssen ist. Das andere Extrem vertreten diejenigen, welche, indem sie jede direkte Beziehung des Trinkwassers zu den Infektionskrankheiten leugnen, einzig und allein den Wohlgeschmack des Wassers als Richtschnur für dessen Trinkbarkeit aufstellen. Eine Mittelstellung endlich wird gekennzeichnet durch die Forderung, dass ein Wasser gewisse äussere Eigenschaften und eine chemische Zusammensetzung innerhalb gewisser Grenzen aufweisen müsse, ehe es zunächst ohne Rücksicht auf seinen Ursprung zum Trinken zulässig erachtet werden kann. Ohne des Näheren auf die Berechtigung jeder dieser Richtungen einzugehen, ist es klar, dass bei der vorliegenden Besprechung nur die Forderungen der Letztgenannten berücksichtigt werden können, weil



sie allein und zur Vergleichung eine zahlenmässige Handhabe bietet. Schliessen wir uns also denen an, welche den Charakter eines Wassers als Flusswasser nicht von vornherein als ausreichenden Grund für die Verwerfung desselben zu Trinkwasser betrachten, so erfahren wir von der herrschenden Theorie der Grenzzahlen, dass man nach allgemeiner Vereinbarung von einem guten Wasser verlangt, abgesehen von der erforderlichen äusseren Beschaffenheit, wie Klarheit, Farb- und Geruchlosigkeit, dass es in 100 000 Theilen

a) nicht mehr als 50 Theile Gesammt-Rückstand bei der Verdampfung hinterlasse;
b) nicht mehr als 0,25 Theile Sauerstoff zur Oxydirung verbrauche;
c) nicht mehr als Spuren von Ammon, Albumin. Ammon und salpetriger Säure;
d) nicht mehr als 1,5 Theile Salpetersäure;
e) nicht mehr als 3 Theile Chlor;
f) nicht mehr als 18—20 deutsche Härtegrade enthalte.

Wiewohl der Untersuchende sich sagen musste, dass diese Grenzzahlen ursprünglich nur für Brunnenwasser aufgestellt sind, hat er dennoch geglaubt auch für die Beurtheilung der Oderwässer an ihnen festhalten zu können, weil einmal Normativzahlen für Flusswasser überhaupt noch nicht vereinbart sind und weil jene Zahlen doch auch als Maassstab für die Verwendbarkeit von Flusswassern zu Genuss- und Nutzzwecken jeglicher Art ihre Giltigkeit behalten müssen, zumal es Brunnenwässer giebt, welche ziemlich ähnlich zusammengesetzt sind.

Wie verhält sich nun unter Zugrundelegung der obigen Zahlen das Oderwasser in seinen verschiedenen Theilen oberhalb und unterhalb der Stadt, sowie während seines Laufes durch dieselbe?

Um diese Frage zu beantworten, ist es nöthig, die Analysen der an ein und derselben Stelle zu verschiedenen Malen geschöpften Wässer zusammenzufassen, um auf diese Weise die durchschnittliche Zusammensetzung des Oderwassers an dem betreffenden Punkte zu erhalten. Nur so ist es möglich sich einigermaassen unabhängig zu stellen von den bei jeder Untersuchungsreihe obwaltenden, auf Gründe mannigfachster Art zurückzuführenden Abweichungen. Die so ermittelten Durchschnittsbefunde sind am Ende der Tabellen übersichtlich zusammengestellt und die Durchschnittsresultate von 24 ausserhalb dieses Planes vorgenommenen Parallel-Untersuchungen von Oderwasser beim Wasserhebewerk und filtrirtem Oderwasser (Leitungswasser aus dem Reinwasserbassin des Hebewerkes) zur Ergänzung hinzugefügt.

Den Resultaten der chemischen Untersuchung sind fast überall diejenigen der mikroskopischen Prüfung angereiht. Die letztere wurde, wie bereits erwähnt, von verschiedenen Beobachtern, nämlich anfangs

durch Dr. Weigert, späterhin durch Professor Dr. Hirt, ebenso aber auch gleichzeitig durch den Unterzeichneten ausgeführt.

A. Oderwaser oberhalb Breslau.

Es liegen in den Tabellen 16 Analysen des Oderwassers oberhalb Breslau vor und zwar zufolge der Schöpfungen:

a) bei Ohlau;
b) am zoologischen Garten;
c) am Wasserwerke.

Die hierher gehörigen Zahlenreihen der Durchschnittsbefunde einer Anzahl von Analysen ergeben, dass die Oder während ihres Laufes von Ohlau bis oberhalb Breslau bereits eine zwar geringe aber immerhin wahrnehmbare Verschlechterung bezüglich der maassgebenden Bestandtheile erfährt. Aber ganz davon abgesehen, entspricht keine der Wasserproben, mochten dieselben am Ufer, oder in der Mitte des Stromes, oder in der Tiefe geschöpft sein, vollständig den durch die Grenzzahlen gemachten Anforderungen an ein gutes Wasser. Stets war das Oderwasser mehr oder weniger getrübt und zwar nicht blos von anorganischer Materie; dementsprechend überschritt auch die Oxydirbarkeit in der Mehrzahl der Fälle den zulässigen Grenzwerth, und in einzelnen Proben, so vorzugsweise anlässlich der Schöpfungen bei niedrigem Wasserstande: Juni und Juli 1878, September 1879 constatirt die Untersuchung auch nicht unerhebliche Mengen von Ammoniak und Albuminoid-Ammoniak als Anzeichen vorhandener fermentativer Prozesse. Dieser Umstand kann nicht befremdlich sein, wenn man erwägt, dass ein grosser Strom die natürliche Aufnahmestätte eines Theils jener durch Verflüssigung und Auslaugung organischer Materie hervorgegangenen Lösungen ist, welche in seinem Gebiet demselben jederzeit zugeführt werden.

Im Allgemeinen jedoch kann man vom chemischen Standpunkt aus, wie ein Vergleich der in den Tabellen niedergelegten Resultate der Untersuchungen mit den Grenzwerthen vor Augen führt, das Oderwasser bis dahin keineswegs als ein gradezu schlechtes und für die Filtration ungeeignetes Wasser bezeichnen.

Die obwaltenden Verunreinigungen werden nach den in den Jahren 1877, 1878 und 79 regelmässig allmonatlich mehrfach stattgefundenen Untersuchungen durch die hierorts am Wasserhebewerk eingerichtete Filtration soweit beseitigt, dass bis auf vereinzelte durch Störungen im Betriebe und durch Eintritt von Hochwasser veranlasste Ausnahmen ein beinahe untadelhaftes, gutes Trinkwasser in unserem Leitungswasser resultirt.

Wir erfahren durch die in den Tabellen gegenübergestellten

Durchschnittsbefunde gleichzeitig die Grösse der Reinigung; dieselbe beträgt bei der Oxydirbarkeit etwa 27%, beim Albuminoid-Ammoniak sogar 50% der ursprünglich im Oderwasser vorhandenen Menge und betrifft damit auch gerade die für am bedenklichsten gehaltenen stickstoffreichen organischen und organisirten Gebilde. Dieser Thatsache gegenüber dürfte das Verbleiben eines Sauerstoffbedarfs im filtrirten Wasser, welcher den zulässigen Grenzwerth nur um Weniges überschreitet, keine besondere Bedeutung mehr beanspruchen; denn gelöste stickstoffarme, mehr humusartige Substanzen, welche im vorliegenden Falle diesen Mehrbedarf veranlassen, gehören an sich zu den harmlosesten organischen Körpern, die wir kennen.

Zu genau demselben Resultate führte auch die mikroskopische Prüfung des unfiltrirten und filtrirten Oderwassers. Im ersteren waren Zeichen einer Infektion mit ausgesprochenen Fäulnissorganismen nicht zu erkennen und trat im Allgemeinen das Thierleben vor dem pflanzlichen in den Hintergrund; im letzteren liessen sich nur einige Diatomeen, namentlich Pinnularia- und Nitzschia-Arten erkennen, welche die Brauchbarkeit des Wassers zu Genusszwecken nicht beeinträchtigen.

B. Oderwasser im Laufe durch die Stadt.

Was nun die Beschaffenheit des Oderwassers im Laufe durch die Stadt Breslau vor Einmündung der Canäle betrifft, also die Schöpfungen

a) am Winterhafenplatz der Dampfschiffe unterhalb des Schlunges;
b) an der Gasanstalt;
c) unmittelbar vor der Königsbrücke,

so weisen die Analysen, sowie die mikroskopische Prüfung naturgemäss hier schon eine fortschreitende, stetige Verunreinigung, meist in Bezug auf die Oxydirbarkeit und in besonderen Fällen hinsichtlich des Gehalts an Ammoniak, Salpetersäure und salpetriger Säure auf. Daher ist denn auch der Durchschnittsbefund ein entschieden ungünstigerer als beim Wasser oberhalb der Stadt; zur Erläuterung sei bemerkt, dass in diesem Durchschnittsbefund die Analysen des Wassers aus dem Schlunge selbst wegen zu lokaler Bedeutung nicht aufgenommen werden konnten. Im Uebrigen dürften gerade die in dem Wasser des Schlunges in hohem Grade herrschenden Verunreinigungen ihren Einfluss auf das Gesammt-Oderwasser bis zur Einmündung der Canäle geltend machen.

C. Oderwasser unterhalb der Canal-Einmündung.

Für das Wesen und die Grösse der Verunreinigung, welche die Oder durch die Einführung der Stadtkanäle erfahren hat, können die

vom Sielwasser der Canalmündungen angestellten und ebenfalls in den Tabellen mit aufgenommenen Analysen einigermaassen als Maassstab dienen. Die Sielwasser volkreicher Städte weichen im Allgemeinen nicht wesentlich von einander ab, das beweist die zum Vergleich hinzugefügte durchschnittliche Zusammensetzung des Canalwassers von 15 englischen Städten. Der gefährliche Charakter desselben wird dokumentirt durch den enormen Gehalt an suspendirten und gelösten organischen Substanzen, deren vorwiegend animalische Abstammung durch einen hohen Stickstoffgehalt gekennzeichnet wird. Abgesehen von der äusserlich meist widerwärtigen Beschaffenheit der Canalwässer, beträgt deren Gesammt-Rückstand bis zum zehnfachen, deren Sauerstoffbedarf und Chlor bis zum 15- und 20-fachen, dagegen an Ammoniak und Albuminoid-Ammoniak das 100- und mehrfache desjenigen Gehaltes, welcher im Oderwasser oberhalb Breslau ermittelt wurde.

Demgemäss weist auch der Durchschnittsbefund der Oderwasserproben unmittelbar hinter der Einmündung der Canäle, wo eine Mischung mit dem Strome vorerst nur theilweise stattgefunden hat, eine total von den übrigen Wässern abweichende Beschaffenheit auf. Hoher Gesammt-Rückstand, eine Oxydirbarkeit, die auf eine Unmasse organischer und zwar sehr leicht zersetzlicher, wenig stabiler Verbindungen hindeutet und ferner der erhöhte Chlor- und der auf das 100-fache vermehrte Gehalt an Ammoniak und Albuminoid-Ammoniak machen sich auch hier noch wie bei den Sielwässern selbst geltend.

In Uebereinstimmung damit gestaltete sich auch das mikroskopische Bild. Dasselbe ist charakterisirt durch das wesentliche Ueberwiegen von Fäulnissorganismen pflanzlicher sowohl, wie thierischer Natur. Unter ersteren zeichnen sich die mit dem Namen Lepthotrix belegten Pilzgebilde, ferner Sphärotilus natans und Beggiatoafäden durch massenhaftes Vorkommen in gallertartigen Flocken aus; zu ihnen gesellen sich zahlreiche Kugel- und Fäulnissbakterien, auch Bacillus; sehr vielfach auftretende Wimperinfuserien, wie Enchelys, Coleps, Trachelius, Colpoda, Paramaecium, Glaucoma etc. vervollständigen das sehr unerquickliche Bild. Das Wasser ist durch das Auftreten dieser Organismen als Fäulnissheerd gekennzeichnet.

Das Oderwasser behält indessen diesen Charakter nicht lange. Zwei Faktoren sind es, deren Einfluss sich alsbald geltend macht in erster Linie der Einfluss der Verdünnung, in zweiter die Wirkung der sogenannten Selbstreinigung des Flusses, besser gesagt: der allmähligen Oxydation durch den Sauerstoff der hinzutretenden Luft, unterstützt durch das pflanzliche und thierische Leben im Strome.

Die Wassermasse, welche die Oder bei der Stadt Breslau vorbeiführt, ist je nach dem Pegelstande eine ausserordentlich wechselnde. Specielle amtliche neuere Ermittelungen haben dargethan, dass der

Gesammtinhalt aller Kanäle bei seiner Aufnahme durch die Oder unter den bei den einzelnen Wasserentnahmen obwaltenden Verhältnissen und unter der Voraussetzung, dass bei einer Einwohnerschaft von 250 000 Köpfen die Menge des Kanalwassers pro Sekunde 0,358 Cbcm. beträgt, durchschnittlich mit der etwa 148 fachen Menge Oderwassers zusammentrifft und dementsprechend verdünnt wird, während sich in maximo beim höchsten Pegelstande, beobachtet am 4. Juni 1877, die 637fache, in minimo bei dem am 18. September 1879 beobachteten Pegelstande die etwa 78 fache Verdünnung berechnet.

Diesem Umstande zunächst ist es zuzuschreiben, dass die in verhältnissmässig geringer Entfernung von den Kanalmündungen geschöpften Oderwasserproben bereits einen erheblich abgeschwächten Grad der Verunreinigung aufweisen, wenngleich solche noch immer durch die ermittelten Zahlenwerthe für Ammoniak, Albuminoid-Ammoniak und Bedarf an Sauerstoff auf's deutlichste hervortritt und damit korrespondirend sich auch im mikroskopischen Befunde kund giebt.

Das Gleiche gilt von den an der Brücke der rechten Oder-Ufer-Eisenbahn entnommenen Proben, bei denen der Zufluss von Sielwasser aus dem Kanal der Oder-Vorstadt von Neuem sich geltend machte und, jede bis dahin im Laufe des Stromes mögliche Verbesserung wieder verwischend, es bewirkte, dass die Zahlen der entsprechenden Untersuchungsreihe sich denen der vorangehendeen conform gestalten.

An diesem Punkte hatte nunmehr die Oder sämmtliche Abgänge der Stadt Breslau in sich aufgenommen, auch eine dem jeweiligen Wasserstande und der Geschwindigkeit des Stromes (0,7 m pro Sekunde) entsprechende Mischung derselben mit dem Strome ist erfolgt und von hier ab tritt der zweite der obengenannten Faktoren mehr in den Vordergrund, nämlich die sogenannte Selbstreinigung des Flusses.

Zum Beweise dessen genügt die nähere Betrachtung der weiteren Untersuchungsreihen mit ihren chemischen Zahlenwerthen und mikroskopischen Darstellungen. Man gewahrt stromabwärts schon bei Pöpelwitz und Osswitz in Entfernungen von 3300 Metern resp. 4550 Metern unterhalb der Königsbrücke und 2100 resp. 3350 Metern vom Einfluss des letzten Kanals stetiges Zurückweichen der die Verunreinigung des Stromes bewirkenden Stoffe.

Dieselben sind zwar auch bei Masselwitz (ungefähr 9 Kilometer von der Königsbrücke) noch nicht völlig verschwunden, obwohl hier schon das gesammte chemische und mikroskopische Verhalten des Wassers eine wesentliche Besserung aufweist.

Fortschreitend gewährt alsdann das Wasser bei Herrnprotsch (14 Kilometer von der Königsbrücke) ein schon völlig zum günstigen

verändertes Bild, trotzdem bereits die Lohe, Weide und Weistritz, drei Nebenflüsse, welche industriereiche Gegenden passiren, ihre Wässer mit der Oder vereinigt haben.

Schliesslich hat das Oderwasser bei Dyhernfurth, dem Endpunkte der Untersuchung (32 Kilometer von der Königsbrücke) bereits einen derartigen Grad der Reinigung erfahren, dass, wie aus dem Durchschnittsbefunde der hierhergehörigen Untersuchungsreihe hervorgeht, ein Einfluss der Kanalwässer sowohl chemisch wie mikroskopisch nicht mehr wahrgenommen werden konnte und die Beschaffenheit des Wassers an diesem Orte sich wieder gleichartig derjenigen der Oder oberhalb Breslau am Wasserhebewerk gestaltete.

Diese an sich interessante und für die Frage der Flussverunreinigung überaus wichtige Erscheinung wird durch die dieser Denkschrift beigegebenen graphischen Darstellungen und mikroskopischen Abbildungen noch deutlicher illustrirt.

Wie ist aber jene sogenannte Selbstreinigung zu erklären?

Zur Entscheidung dieser Frage ist es vor allem erforderlich festzustellen, in welcher Art sich jene Selbstreinigung im vorliegenden Falle geäussert hat.

Hauptsächlich betroffen werden davon nach Maassgabe der Durchschnittsbefunde die unter Oxydirbarkeit, Ammoniak, und Album.-Ammoniak aufgeführten Zahlenwerthe. Die Untersuchung konstatirt hier eine mit der Länge des Stromlaufs korrespondirende stetige Verminderung dieser Faktoren, welche nach den Erfahrungen der Chemie kaum anders, als durch eine langsame aber beständig wirkende Oxydation durch den Sauerstoff der Luft erklärt werden kann. Der Untersuchende hat sich indessen nicht damit begnügt, zur Erklärung der Selbstreinigung diese Möglichkeit heranzuziehen; er hat vielmehr nach einem positiven Beweise dafür gesucht und diesen durch eine Versuchsreihe gefunden, deren Ergebnisse bei den zuletzt angestellten Untersuchungen verzeichnet sind. Auf Grund der Erwägung, dass dieselben Veränderungen, welche das Wasser im Stromlaufe erfährt, wenn dieselben von einer Oxydation herrühren, auch annähernd eintreten müssen beim längeren Stehen der Wässer unter Zutritt der Luft, wurden jene Wässer in ihren Ballons locker verstöpselt während zweier Monate sich selbst überlassen und alsdann von Neuem auf ihre Oxydirbarkeit geprüft.

Die Wässer hatten in der That sämmtlich an ihrer Oxydirbarkeit nicht unerheblich eingebüsst und diese Erscheinung war nunmehr die Veranlassung dazu, bei der darauf folgenden letzten Analysenreihe die Prüfung nach längerem Stehen auch auf die anderen leicht veränderlichen Faktoren auszudehnen. Hierbei ergab sich

das bemerkenswerthe Resultat, dass Oxydirbarkeit sowohl, wie Ammoniak, Albuminoid-Ammoniak in ganz erheblichem Maasse zurückgegangen waren bei gleichzeitiger Vermehrung der Salpetersäure. Während also auf der einen Seite die Oxydation der organischen Substanzen und der als Fäulnissprodukte bekannten anorganischen Stoffe ganz analog derjenigen im Flusse selbst verlaufen war, bot sich in der Zunahme des Salpetersäure-Gehalts ein auffallender Gegensatz zu den im Stromlaufe beobachteten Verhältnissen dar. Weder bei Masselwitz, noch bei Dyhernfurth konnten irgend welche erheblichere Mehrgehalte an Salpetersäure verglichen mit dem oberhalb dieser Orte geschöpften Wasser aufgefunden werden.

Es muss also der vorher als Ammoniak und Albuminoid-Ammoniak im Wasser vorgefundene Stickstoff zweifellos nach einer anderen Richtung hin verschwinden. Wahrscheinlich, dass das niedere und höhere vegetabilische und animalische Leben im Strome hierbei von gewisser Bedeutung sind[1]), indem diese Lebensprozesse entweder nach vorhergängiger Oxydation, oder auch ohne dieselbe jene Stickstoffverbindungen absorbiren und in Formen überführen, welche der analytischen Bestimmung entgehen; möglich auch andererseits, dass entweder während des vegetativen Prozesses, oder beim Aufhören desselben durch die übrigbleibende organische Materie eine stetige Reduktion von bereits oxydirten Stickstoffverbindungen zu elementarem Stickstoff erfolgt.

Bei der Frage nach der Selbstreinigung des Flusses und der dadurch herbeigeführten Aufbesserung des Wassers spielen indessen nicht sowohl Ammoniak oder Albuminoid-Ammoniak, sondern vielmehr die organischen Substanzen überhaupt eine wesentliche Rolle. Es kann nach unsern bereits erwähnten Versuchen nun kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese während ihres Aufenthaltes im Flusslaufe eine langsame und beständige Oxydation erleiden, jedoch nicht in dem Sinne, dass sie gänzlich verschwinden; denn die Arbeiten Frankland's haben evident gezeigt, dass der organische Kohlenstoff-Gehalt der Wässer dabei sich nur in geringem Grade vermindert, die Oxydation des organischen Kohlenstoffs also nicht bis zur Bildung der Kohlensäure fortzuschreiten scheint.

Indessen scheint uns in diesem letzteren Umstande gar nicht der Schwerpunkt der in Rede stehenden Frage zu liegen, da man wohl mit Recht behaupten darf, dass bei dem Oxydationsvorgange die organischen Substanzen im Wasser in der Regel eine so tiefgreifende Veränderung erfahren, dass auch ihr physiologischer Charakter

---

1) Bereits im Jahre 1870 hat, wie ich nachträglich erfahre, Prof. Alexander Müller schon darauf hingewiesen, dass die Selbstreinigung nicht bloss eine einfache Oxydation, sondern auch einen biologischen Prozess darstellt.



sich dementsprechend verändern muss, d. h. unschädlicher wird. Vornehmlich nach dieser Richtung dürfte der Ruf des Wassers als bestes Desinfektionsmittel begründet sein.

Von einer Reihe von Fäulnissorganismen im Wasser wenigstens wissen wir, dass für sie eine irgendwie weitergreifende Oxydation nur mit dem Erlöschen der Lebensfunktionen verbunden ist. Freilich kann uns die chemische Analyse darüber keinen Aufschluss gewähren, in wieweit die Organismen oder nicht vielmehr die gelösten organischen Substanzen eine derartige Oxydation erlitten haben. Hier tritt die mikroskopische Prüfung helfend und ergänzend ein; sie zeigt uns, dass in der That eine Reihe der für am verdächtigsten gehaltenen Organismen durch die Selbstreinigung des Flusses verschwinden.

Wenn nach dem Gesagten daran festgehalten werden muss, dass eine Selbstreinigung des Flusswassers in dem angedeuteten Sinne wirklich existirt, so haben andererseits die an einer Anzahl englischer in überaus hohem Grade verunreinigter Flüsse gemachten Erfahrungen zur Genüge erwiesen, dass es unter Umständen, mehr oder weniger wohl auch in Folge des Vorhandenseins von die Oxydations-Vorgänge und das Leben der höheren Organismen feindlich beeinflussenden Abwässern aus chemischen Fabriken eine gewisse Grenze der Verunreinigung von Flusswasser giebt, bei welcher die Selbstreinigung nicht mehr im Stande ist, die fäulnissfähigen und fäulnisserregenden Stoffe zu beseitigen oder durchgreifend zu verändern, wo vielmehr Fäulnissprozesse stetig die Oberhand behalten und das Wasser völlig untauglich zum Genuss machen, so dass selbst die ausgedehnteste Filtration ihre sonst so augenfälligen Dienste versagt.

Eine derartige Ueberladung unserer Oder mit Schmutzstoffen auf weitere Strecken ist bisher thatsächlich auch nicht entfernt eingetreten. Selbst wenn der Inhalt sämmtlicher Kanäle von Breslau der Oder während ihres niedrigsten Wasserstandes einverleibt wurde, war die reinigende Kraft des Stromes stark genug, um schon in einer Entfernung von wenigen Kilometern unterhalb der Kanalmündungen eine ganz beträchtliche Aufbesserung zu bewirken, noch weiter unterhalb aber jeden bestimmten chemischen und mikroskopischen Nachweis der stattgehabten Verunreinigung durch Sielwässer zu vereiteln. Es kann dies nicht schlagender erwiesen werden, als durch eine direkte Vergleichung der Analysen des Wassers oberhalb der Stadt und derjenigen bei Dyherrnfurth. Es kann aus dem chemischen Durchschnittsbefunde des Oderwassers bei Dyherrnfurth (32 Kilometer unterhalb der Stadt), ja wahrscheinlich — nach dem Befunde bei Herrnprotsch — schon eine erhebliche Strecke früher z. B. in keiner Weise der Schluss gezogen werden, dass das

Oderwasser daselbst unter den damals obwaltenden Verhältnissen zur Filtration und nachfolgendem Genuss irgend weniger geeignet sei, als Wasser der Oder am Wasserhebewerk oberhalb Breslau.

Noch ist allerdings die Frage eine offene, ob die Verhältnisse in Breslau und beim Oderstrom stets so günstig sich gestalten würden, um den Schluss gerechtfertigt erscheinen zu lassen, dass eine dauernde, Einleitung der Sielwässer ohne Gefahr für das öffentliche Wohl stattfinden könne.

Es mag richtig sein, dass diese Gefahr bei der hier angenommenen Höhe der Einwohnerzahl in soweit noch nicht besonders nahe liegt, als, wie bereits gezeigt wurde, die von der Oder durch die Stadt beförderte mittlere Wassermenge gegenüber den seiner Zeit zugeführten Kanalflüssigkeiten eine ziemlich erhebliche ist und die Stetigkeit derselben durch die im Werke befindliche Oderregulirung gesichert sein dürfte — und weil weiterhin auch dem Uebelstande einer allmähligen Verschlammung des Flusses zur Genüge durch die nicht unbedeutende Geschwindigkeit der Oder von mindestens 0,7 Meter pro Sekunde und durch das jährliche mehrfach wiederkehrende Hochwasser vorgebeugt wird, indem letzteres alle sich absetzenden Unreinigkeiten auf das Energischste wegfegt. Ausserdem würden zur Verhütung desselben Uebelstandes chemische Mittel und mechanische Vorkehrungen, welche geeignet sind, aus dem Sielwasser die suspendirten feineren und gröberen am längsten der Vertheilung, Oxydation und Auflösung widerstehenden Unreinigkeiten abzuscheiden, wesentliche Dienste leisten.

Es darf aber auch nicht vergessen werden, dass die vorliegenden zu so günstigem Resultate führenden Untersuchungsreihen während einer Zeit veranstaltet wurden, wo einmal eine Belastung der Oder mit dem Inhalt des neuen, sich allmählig vervollständigenden Kanalsystems erst seit einer kurzen Reihe von Jahren stattgefunden hatte, und ferner auch der Anschluss der Gebäude resp. der darin befindlichen Closets etc. an dieses System damals noch nicht vollständig durchgeführt war, so dass ein Schluss auf die künftige Grösse der Verunreinigung der Oder bei Einleitung sämmtlicher Schmutzabfälle der Grossstadt und in Anbetracht der von Jahr zu Jahr wachsenden Bevölkerungszahl gegenüber der sich gleichbleibenden Wassermasse des Stromes nicht gezogen werden konnte.

Auf solche Erwägungen und die Berücksichtigung des Umstandes, dass eine zwar kurze aber doch innerhalb der Stadt liegende Strecke des Stromes hinter der Einmündung der Kanäle namentlich bei niedrigen Wasserstande sich ganz erheblich verunreinigt zeigte, gründete sich die von der hiesigen hygienischen Subkommission auf das Entschiedenste betonte Ansicht:

dass eine dauernde Einleitung des Gesammt-Inhalts der Breslauer Kanäle in die Oder allerdings nicht zu gestatten sei. Wohl aber gewährten die bis dahin ausgeführten Untersuchungen die Beruhigung, dass bei etwa vorkommenden vorübergehenden Störungen auf den Rieselfeldern die Nothauslässe der Kanäle ohne Gefahr für die Stadt und für die unterhalb gelegenen Ortschaften in vollem Umfange zeitweise benutzt werden können.

Was aber die allgemeine Bedeutung der nunmehr erweitert und abgeschlossen vorliegenden systematischen Untersuchungen für die Frage der Flussverunreinigung überhaupt anlangt, so haben dieselben nach unserer persönlichen Ansicht im Sinne der Thesen des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege erwiesen:

dass nicht blos ein absolutes Verbot des Einlassens von Kanalwasser mit Klosetinhalt in die Flüsse ungerechtfertigt erscheint, sondern,

dass vielmehr in denjenigen Fällen, wo mit einer bestehenden Kanalisation der Städte die Reinhaltung der Flüsse durch Berieselungsanlagen nicht verbunden werden kann, einer direkten Ableitung des Sielwassers in die Wasserläufe, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht in, sondern unterhalb der Stadt erfolgt und im Uebrigen gleiche oder ähnliche Verhältnisse, wie bei den vorliegenden Untersuchungen bezüglich der Geschwindigkeit des Stromes, der Wassermenge desselben im Vergleich zur Menge des Sielwassers u. s. w. obwalten, nach Maassgabe des heutigen Standes unserer Kenntnisse erhebliche Bedenken nicht im Wege stehen können.

Die Brunnenwässer der Stadt Breslau.

In jedem grösseren Orte häufen sich, bedingt durch den Verkehr in demselben, naturgemäss eine Menge von Abfallstoffen auf, welche theils an einzelnen Punkten zusammengedrängt, theils über die ganze bewohnte Bodenfläche verbreitet werden. So lange dieselben nicht im Uebermaasse auftreten und sofern für die hauptsächliche Entfernung jener Stoffe in dem durch die Hygiene vorgezeichneten Maassstabe durch gewisse öffentliche, wohl überwachte Einrichtungen, wie Kanalisation, Abfuhr, Spülung etc. Sorge getragen wird, besitzt der noch absorptionskräftige Boden im Verein mit den Atmosphärilien in sich die natürliche Fähigkeit, den trotz aller aufgewendeten Sorgfalt stets noch überbleibenden Antheil jener Schmutz- und Unrathsstoffe gewissermassen zu verarbeiten, d. h. in solche von

der hygienischen Wissenschaft als unbedenklich erachtete Formen überzuführen.

Anders jedoch gestaltet sich die Sache dort, wo die mangelnde Kenntniss und Einsicht früherer Dezennien und Jahrhunderte, wo Sorglosigkeit und ein wenig entwickelter Reinlichkeitssinn der Bewohner über diese Frage des öffentlichen Wohles hinwegsahen und alle jene Begehungs- und Unterlassungssünden zuliessen, mit deren Folgen aufzuräumen ein Erbtheil der Neuzeit geworden ist.

Mehr oder weniger gilt dies für jede ältere und namentlich grössere Stadt, so auch für Breslau, und die von Pettenkofer für München aufgestellte Charakteristik, dass der Untergrund dieser Stadt, wenn man sich Häuser etc. weg dächte, nichts weiter wäre, als eine Gegend gespickt mit Gruben und anderen Unrathsbehältern und wenig geeignet für menschliche Wohnungen, trifft Zug um Zug auch für die Breslauer Verhältnisse bis vor wenigen Jahren zu. Man empfand eben nur die Wohlthat der Wohnung und übersah dabei die grossen Uebelstände, welche an der Wohnung hafteten. Die von Alters her bestandene Einrichtung der Senkgruben, richtiger gesagt Schwindgruben, verbunden mit der theilweisen Ungunst der natürlichen Bodenbeschaffenheit und verschlimmert durch eine heute nicht mehr verständliche Sorglosigkeit in der Ueberwachung jener Einrichtung, wozu früher noch die schlechte und undichte Beschaffenheit der für Haus- und Regenwasser bestimmten Kanäle, sowie eine gewisse Knappheit des für öffentliche Reinigungszwecke zu Gebote stehenden Wassers traten, haben hierorts Verhältnisse des Untergrundes der schlimmsten Art entstehen lassen, deren getreues Spiegelbild die im Weichbilde der Stadt befindlichen Grund- und Brunnenwässer sind.

Die seit einem Dezennium und länger aus der verdienstvollen Initiative der polizeilichen und städtischen Behörden hervorgegangenen und neuerdings zu erfreulichem Abschluss gebrachten öffentlichen Einrichtungen sanitärer Natur, sowie die energischen Massregeln zur Beseitigung der aus früherer Zeit überkommenen Missstände haben nun allerdings den Weg eröffnet, auf dem eine Besserung dieser ungünstigen Verhältnisse zu erhoffen ist.

Nach der oben geschilderten Sachlage erscheint es indessen nur allzu natürlich, dass das erstrebte Ziel nur langsam und allmählig erreicht werden kann; denn um den Augiasstall ganzer Jahrhunderte zu räumen, bedarf es eben mehr, als der kurzen Spanne Zeit weniger Jahre.

Jene hier in Breslau zum Zweck der sanitären Reinigung des Untergrundes geschaffenen Massregeln bestehen in der Hauptsache aus einer zweckmässigen und sorglich überwachten Desinfektion, einer reichlichen Spülung aller Strassen und Plätze, in der allgemein

durchgeführten Kanalisation, unterstützt durch die für einzelne bedürftige Stadttheile eingerichtete Drainage.

Es handelt sich nunmehr darum, einen sichern Massstab zu gewinnen, mittelst dessen man in den Stand gesetzt würde, fortlaufend zu erkennen, in wieweit eine Aufbesserung der Breslauer Bodenverhältnisse durch Kanalisation und Drainage stattfindet. Solch einen Massstab musste naturgemäss die Kenntniss der Beschaffenheit des Grundwassers vor und nach Einführung der Kanalisation gewähren. Die eingehende und sachgemässe Besprechung dieses Gegenstandes in einer Arbeit des hiesigen Bezirksphysikus Dr. Jacoby war der weitere Anlass zu einem Antrage der hygienischen Subkommission, wonach eine chemische und mikroskopische Untersuchung des hiesigen Grundwassers stattfinden sollte.

Diesem Antrage wurde von Seiten der städtischen Behörden Folge gegeben und alsdann von der hygienischen Kommission ein Plan für die Untersuchungen vereinbart, welcher sich bezüglich seiner chemischen und mikroskopischen Ausführung auf die für diesen Zweck von den Professoren Poleck und Cohn ausgearbeiteten Methoden stützte.

Nachdem es sich indessen durch die der Ausführung des Plans zugewandte dankenswerthe Thätigkeit der hiesigen Techniker, u. A. hier besonders des Rathsgeometers Hoffmann herausgestellt hatte, dass die Beschaffenheit des Grundwassers aus den verschiedenen Standrohren, welche zur Beobachtung des Steigens und Fallens desselben angebracht sind, durchaus nicht geeignet war für die geplante Untersuchung, wurde stattdessen die Beschaffenheit der Brunnenwässer als Massstab herangezogen einestheils, weil dieselben hierorts hinsichtlich ihrer Qualität sich ziemlich identisch mit dem Grundwasser gestalten, — andererseits, weil damit neben dem hohen Interesse, welches die Einsicht in die Zusammensetzung unseres Brunnenwassers beanspruchen darf, gleichzeitig auch Beiträge zu der wichtigen Frage geliefert werden konnten, inwieweit das Trinkwasserbedürfniss der Stadt durch die Brunnen überhaupt zu bestreiten möglich sei, besonders für den Fall, dass einmal die hierorts eingerichtete Wasserleitung den Dienst versagt.

Unter diesen Gesichtspunkten wurden nunmehr während der Jahre 1876—81 in den verschiedenen Stadttheilen im Auftrage des Magistrats und der Polizeibehörde eine grosse Anzahl Brunnen z. Th. zu wiederholten Malen durch den Unterzeichneten chemisch und mikroskopisch untersucht; so dass nunmehr die bezüglichen Ergebnisse der Untersuchungen von 150 verschiedenen Brunnen mit 218 Einzel-Analysen, ferner von 13 Drainagewässern vorliegen.

Diese Untersuchungen betrafen:

a) Brunnen, welche vom Publikum stark beansprucht wurden.

b) Brunnen, deren Befund von Seiten der städtischen Verwaltung und des Königl. Polizei-Präsidiums auf Grund besonderer Requisitionen verlangt wurde.

Unter beiden Kategorien befinden sich neben einer Reihe öffentlicher resp. unter städtischer Verwaltung stehender Brunnen der Mehrzahl nach solche auf Privatgrundstücken. Namentlich bei diesen letzteren, wo die Wasser-Entnahme durch Polizeibeamte oder Privatpersonen erfolgte, ist die Ermittelung derjenigen äusseren Verhältnisse zumeist unterblieben, deren Kenntniss für die Beurtheilung eines Brunnens immerhin wünschenswerth erscheint. Hierher gehören die Ermittelungen betreffend den Bauzustand des Brunnens, seine Tiefe, Höhe des Wasserstandes, Entfernung von dem nächsten Abort, Art des Untergrundes, Temperatur des Wassers, Häufigkeit der Benutzung u. s. w. Am vollständigsten sind diese Faktoren in der letzten, von der Kommission ausgewählten Reihe von Untersuchungen auf den Antrag des Unterzeichneten in Rechnung gezogen worden und haben die Resultate derselben als besonders massgebend für künftige Beurtheilung der Veränderung unserer Grundwasserverhältnisse in den Tabellen Platz gefunden.

Zu demselben Zwecke war es überhaupt die ausgesprochene Absicht des Unterzeichneten gewesen, sämmtliche öffentliche Brunnen Breslau's zu wiederholten Malen, und zwar in einem bestimmten Turnus zu untersuchen; die diesbezüglichen Vorschläge sind indessen bei der Uebergrösse der Arbeit und weil die Mittel dazu weiterhin nicht mehr in dem früheren Umfange bewilligt wurden, nur theilweise zur Ausführung gekommen.

Aber wenn auch hieraus hervorgeht, dass die Untersuchung der Breslauer Grund- und Brunnenwässer keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden kann, so hat die immerhin stattliche Zahl von über 230 Analysen denn doch bereits recht Bemerkenswerthes zu Tage gefördert und kann somit Breslau, wie wenige andere Städte, bezüglich der Wasserversorgung über ein ausgiebiges Zahlenmaterial verfügen. Es würde jedoch den diesen Mittheilungen gesteckten Rahmen weit überschreiten, wollten wir alle die Untersuchungen tabellarisch im Einzelnen aufführen; das Zahlenmaterial liegt zusammengestellt und gesichtet vor und kann als Ergänzung dieser Berichte gegebenenfals veröffentlicht werden.

Die Untersuchungen haben nun mit Evidenz erwiesen, dass die grosse Mehrzahl der Breslauer Brunnen in hohem, z. Th. extremen Grade verunreinigtes Wasser führen. Nur wenige vereinzelte Ausnahmen von dieser in unseren bildlichen Darstellungen zum Ausdruck gebrachten geradezu erschreckenden Erscheinung sind zu verzeichnen.

Wir geben zum Beweise unserer Behauptung in Folgendem die

ermittelten Minimal- und Maximalzahlen und in dritter Reihe den Durchschnittsbefund sämmtlicher Wässer.

Es wurden gefunden:

	minimal	maximal	im Durchschnitt
Gesammt Rückstand	13,2	326,4	103,99
Glührückstand	8,4	297,6	89,07
Glühverlust	1,4	52,8	14,92
Oxydirbarkeit (Bedarf an Sauerstoff)	0,136	3,68	0,644
Bedarf an Kaliumpermang.	0,5372	14,5360	2,545
Berechnete organ. Substanz.	2,686	72,680	12,725
Ammoniak	0,	5,700	0,228
Albuminoid-Ammoniak	0,001	0,300	0,046
Salpetersäure	0,	53,000	9,095
Salpetrige Säure	0,	1,000	0,0734
Chlor	0,426	59,640	11,1377
Schwefelsäure	0,970	55,211	14,0489
Kalk	3,360	46,200	22,660
Magnesia	Spuren	12,528	5,625
Gesammt-Härte	3,50	76,160	26,790

Diese aus der Berechnung sich ergebenden Zahlen entsprechen nicht etwa in Wirklichkeit der Zusammensetzung einzelner Brunnen; während nämlich eine erhebliche Anzahl von Wässern hinsichtlich einiger Faktoren an die Maximalzahlen hinanreichen, giebt es keinen einzigen Brunnen, der die beobachteten Minima durchgehends aufwiese, und auch die wenigen Brunnen, welche durch die Minimal-Kolonne annähernd repräsentirt werden, dürften vom Oderwasser beeinflusst sein.

Noch nicht 10% aller Brunnen genügen ferner auch nur einigermassen den Anforderungen an ein gutes Trinkwasser, wie solche nach Massgabe der in dem ersten Abschnitt dieser Denkschrift formulirten Theorie der Grenzzahlen jetzt allgemein gestellt werden; nur zwei oder drei der untersuchten Brunnen lieferten ein tadelloses Wasser.

Was nunmehr den mikroskopischen Befund anlangt, der in der Mehrzahl der Fälle gleichfalls und zwar durch den Unterzeichneten, sowohl durch Beobachtung des frischen Wassers, wie durch Züchtungsversuche ermittelt wurde, so gestaltet sich derselbe keineswegs günstiger als der chemische. Zwar liess eine grössere Reihe der Wässer im frischen Zustande, namentlich wenn sie auch schon äusserlich ganz klar erschienen, wenig oder gar keine Organismen erkennen.

Da man jedoch an ein gutes Wasser das Verlangen stellen kann, dass es nicht blos im frischen Zustande frei sei von entwickelten Organismen, sondern dass es auch keine Fäulnisskeime ent-

halte und für diese keine Nährlösung darbiete, so müssen in dieser Hinsicht die meisten Breslauer Brunnenwässer als mehr oder weniger stark verunreinigt und darum jedenfalls bedenklich verworfen werden. Denn fast regelmässig entwickelte sich, selbst wenn das Wasser anfänglich völlig frei von Bacterien erschien, am Niveau der unter Baumwollenverschluss in vorher sorgfältig desinfizirten Flaschen befindlichen Flüssigkeit ein mehr oder minder dickes, oft stark irisirendes Häutchen, welches neben etlichen krystallinischen Kalkausscheidungen im Wesentlichen aus einer in Zooglöamasse eingebettet liegenden Anzahl von Bacterien — der Kugel- wie der Stäbchenform — bestand. Dieselben waren ausserdem auch meist in dem gebildeten Bodensatze anzutreffen. Zuweilen war die Entwickelung von Fäulnissbacterien — Bacterium termo — eine so enorme und rapide, dass schon nach wenigen Tagen die ganze Flüssigkeit davon milchig getrübt erschien. In einem Falle ging damit eine ebenso auffällige Vermehrung der niedrigsten Infusorien — Geisselmonaden — Hand in Hand.

Neben den saprogenen Organismen sind es vor allem auch die sogenannten fäulnissliebenden — saprophilen, deren Vorhandensein in den Breslauer Brunnenwässern die schlechte Beschaffenheit derselben illustrirt. Hierher gehören die fast nie fehlenden, oft sehr üppig entwickelten Leptothrixfäden und die übrigen, gleichfalls häufig gefundenen Wasserpilze: Saprolegnien, Beggiatoa, Cladothrix und Crenotrix.

Zu diesen gesellt sich ferner eine Anzahl animalischer, mikroskopischer Wesen, deren häufigste Vertreter die verschiedenen Arten der Monaden, Antophysa, Paramaecium, Oxytricha u. s. w. sich gleichfalls in mit Fäulnissproducten erfülltem Wasser besonders lebhaft entwickeln.

Verhältnissmässig selten dagegen werden in den hiesigen Brunnenwässern diejenigen pflanzlichen Organismen angetroffen, welche ihrer Natur und Lebensweise nach nur in einem relativ reinen Wasser gedeihen können, nämlich die verschiedenen zierlichen Formen der Diatomeen, Desmidien, Kugel- und Fadenalgen.

Uebrigens sind die Schlüsse, welche sich auf das Vorhandensein der letztgenannten Gebilde gründen, nicht immer absolut sicher, insofern wir oft genug in der Lage waren, das scheinbar völlig ungestörte Nebeneinandervorkommen von Organismen der letzten Art mit Bacterien und Saprophilen zu constatiren.

Es mag hier erwähnt werden, dass ein erheblicher Theil der hiesigen Brunnen in Anlass von Typhusfällen zur Untersuchung gelangte. Wenn schon von vornherein bei der heute noch herrschenden, völligen Unkenntniss über die Natur des Typhusgiftes die Unwahrscheinlichkeit vorlag, dass dasselbe in eigener Gestalt in dem

betreffenden Wasser auf chemischem oder mikroskopischem Wege nachgewiesen werden würde, so hat doch selbst die Hoffnung, eine auch nur allgemeine Beziehung zwischen der Beschaffenheit des Trinkwassers zu Typhus-Erkrankungen aufzufinden, sich nicht erfüllt. Die für die Typhuswässer ermittelten Zahlenwerthe, so wie deren mikroskopische Befunde sind zusammengestellt und kritisch geprüft worden, aber sie bieten nichts dar, was von der allgemeinen durchschnittlichen Beschaffenheit der Breslauer Brunnenwässer abweicht.

Man kann über die Grenzen der Verunreinigung, bei welcher die Verwendung des Brunnenwassers zu Genusszwecken aufhören sollte, gewiss verschiedener Meinung sein, aber man wird kaum darüber einen Zweifel hegen können, dass Wässer von der im Vorstehenden gekennzeichneten Höhe der Verunreinigung zum Genuss nicht empfehlenswerth erscheinen. Ihre Beschaffenheit zeigt zu deutlich, dass die ganze Umgebung der hiesigen Brunnen mit einer grossen Menge von Unrathsstoffen und den Producten der Zersetzung und Fäulniss derselben imprägnirt ist.

Diese aus den einleitend hervorgehobenen Gründen erklärliche Verderbniss des Erdreichs und weiterhin der Brunnen, wurde speciell in Breslau, wie bereits angedeutet, wenigstens für den südlich von der Oder und dem Stadtgraben belegenen Theil dieser Stadt noch erheblich gesteigert durch die ungünstige geognostische Beschaffenheit des Untergrundes.

Die geognostischen Bohrungen weisen für jenen südlichen Theil der Stadt mehr oder minder starke Ablagerungen von fettem Lehm, Thon und Letten nach, welche theils schon bei einer Tiefe von 1 Meter beginnen, theils unter Sandschichten abfallen, dann aber, indem sie an verschiedenen Stellen wieder aufsteigen, kesselartige Vertiefungen und Mulden bilden, welche das atmosphärische, das Gebrauchswasser, sowie die von oberhalb der Stadttheile gelegenen Stellen herabströmenden Wässer einschliessen und stauen, so dass dieselben nur auf Umwegen und langsam wieder abfliessen können. In der Ohlauer-, Schweidnitzer- und dem grössten Theile der Nicolai-Vorstadt, deren tiefere Stellen überdies noch über dem höchsten Wasserstande des angrenzenden Flusses liegen, kann daher von einem Grundwasser, welches mit Oder- und Ohle-Wasserstand steigt und fällt, wie solches im Wesentlichen die Oder- und Sand-Vorstadt zeigt, deren Untergrund aus durchlässigen Sand- und Lehmschichten besteht, nicht die Rede sein. Die innere Stadt ist ebenfalls von einer Lehmschicht durchzogen gewesen, welche bei geringer Mächtigkeit jedoch durch die früheren Festungsbauten eine vielfache Unterbrechung erfahren hat.

Im Uebrigen stehen alle diese Lehm- und Sandschichten, wie überhaupt die ganze Oderebene auf einem viele hundert Fuss mächtigen

Lager von buntfarbigem tertiärem Thon, dessen allgemeine Verbreitung und bedeutende Tiefe durch zwei Bohrlöcher bestätigt wird, welche hierorts zur Gewinnung von artesischen Brunnen niedergeführt worden sind und in der Tiefe von 220 resp. 390 Fuss das Ende jener Thonschichten noch nicht erreichten.

Der Umstand, dass diese mächtige mit gewöhnlichen Mitteln nicht zu durchbrechende wasserlose Thonschicht bereits in relativ geringer Tiefe ihren Anfang nimmt, bedingt eine durchweg seichte Beschaffenheit unserer Brunnen und damit einen um so bedenklicheren Charakter derselben. Denn es ist klar, dass Flachbrunnen weit mehr den gerade unter der Bodenoberfläche sich ansammelnden Unrathsstoffen und deren Auslaugungen zugängig sind, als Tiefbrunnen, bei denen Zutritt von Schmutzwässern erheblich erschwert ist und diese ausserdem noch eine weitgreifende Filtration erfahren.

Man stellt deshalb an Flachbrunnenwasser hinsichtlich seines Gehaltes an den durch den Boden nicht absorbirbaren Oxydationsprodukten von Fäulnissstoffen, also an Salpetersäure und salpetriger Säure ganz andere und mit Recht viel strengere Anforderungen, als an das Wasser aus Tiefbrunnen, weil eben bei seichten Brunnen die Gefahr nahe liegt, dass die vorläufig nur in dem Endstadium der Oxydation auftretenden Fäulnisssubstanzen nicht eines Tages ohne solche vorherige Oxydation in Form der ersten Zersetzungsprodukte oder in eigener Gestalt den Brunnen verunreinigen und zum Genuss untauglich machen. Angesichts dieses Umstandes können bei allen seichten Brunnen, zumal, wenn bereits in bemerkenswerther Menge Zersetzungs- und Oxydationsprodukte organischer Abfallstoffe, wie Ammoniak, salpetrige Säure und Salpetersäure hineingelangt sind, die Schlüsse auf Brauchbarkeit des Wassers stets nur unsicher und nicht von dauerndem Werthe sein.

Es hat sich hier in der That bei derartigen Brunnen wiederholt gezeigt, dass die Befunde je nach dem Einfluss der Tagewässer und des umgebenden, die fermentativen Prozesse beherbergenden Erdreichs verschiedentlich und erheblich wechseln, und dass schon in verhältnissmässig kurzer Zeit ein noch erträgliches Wasser sich in ein absolut unbrauchbares verwandelte.

Dem schlechten Zustande unserer Brunnen gegenüber drängte sich von selbst die Frage auf, was geschehen solle, um die Einwohnerschaft vor den Gefahren, die aus dem Genusse solchen Wassers entwachsen können, zu schützen. Denn eine Reinigung, resp. Revision der Brunnen, in der hierorts üblichen sehr empirischen Weise ausgeführt, liess nur in vereinzelten Fällen eine überdies immer noch zweifelhafte Besserung erkennen.

Der Gedanke sämmtliche für schlecht befundene Brunnen einfach zu schliessen, lag zwar nahe, hat aber manches gegen sich:

1. Verschlechtern sich die Wässer in den geschlossenen Brunnen im Laufe der Zeit immer mehr und mehr.
2. Wird dem Brunnen die Gelegenheit entzogen, das umliegende Erdreich zu reinigen.
3. Kann unter solchen Umständen eben kein Aufschluss darüber gewonnen werden, ob und in wieweit Canalisation und Drainirung eine Reinigung des Untergrundes bewirken.
4. Endlich steht für den Fall, dass der Betrieb des Wasserwerkes einmal eine längere Störung erfahren sollte, die ganze Stadt plötzlich vor dem verhängnissvollen Mangel eines der wichtigsten Lebensbedürfnisse.

Es erschien darum rathsam, die „bedenklichen und schlechten" Brunnen, die freilich die grosse Mehrzahl aller in Breslau bestehenden ausmachen, einfach mit der verständlichen Bezeichnung, „kein Trinkwasser" zu versehen, dieselben somit für gewisse technische Zwecke offen zu halten, resp. auch ab und zu auspumpen zu lassen und nur zu Zeiten der Gefahr, bei eintretenden Epidemien zu schliessen.

Dass zur Aufbesserung und Reinhaltung des Bodens in Breslau und in Verbindung damit auch des Brunnenwassers mit der Abschaffung der Senkgruben, der allgemeinen Einführung der Schwemmkanalisation und einer Drainirung einzelner Stadttheile vorgegangen wurde, ist bereits im Eingange dieses Abschnittes erwähnt. Die Drainage schien speciell angezeigt für den südlichen Theil der Stadt, wo die ungünstigsten Verhältnisse des Untergrundes obwalteten, indem durch die dort bald fallenden, bald steigenden undurchlässigen Schichten desselben Stauungen der das Erdreich durchtränkenden Wässer stattfinden. In den übrigen Stadttheilen, hauptsächlich in der Oder- und Sandvorstadt, dürfte eine Selbstreinigung des Bodens durch die mit demselben in fast unmittelbarem Contact stehende Oder selbst erfolgen, nachdem die Fäulnissherde in Gestalt der Senkgruben nunmehr fortgeschafft sind, immer vorausgesetzt natürlich, dass die Canäle selbst nicht etwa durch eintretende Undichtheit die vorher lokalisirte Verjauchung des Bodens verallgemeinern.

Fragen wir nun, ob die solchergestalt seit Jahren ins Werk gesetzten und jetzt fast abgeschlossenen grossen sanitären Einrichtungen unserer Stadt bereits eine in der Veränderung der Qualität der Brunnenwässer zum Ausdruck kommende Aufbesserung der hiesigen Bodenverhältnisse erkennen lassen, so wird die Antwort allerdings nach dem oben Dargelegten noch verneinend ausfallen müssen. Es kann dies indessen nicht befremden. Einmal ist in der That die Zeit von 5 Jahren, in welcher die obigen Untersuchungen stattfanden, eine viel zu kurze, um bei den hiesigen enorm schlechten Bodenverhältnissen bereits irgend Erkennbares in jener Richtung erhoffen zu lassen, alsdann aber darf auch nicht vergessen werden,

dass jene öffentlichen Einrichtungen doch eben nur allmählig und erst vor ganz kurzer Zeit wirklich allgemein zur Durchführung gekommen sind. Es geht dies am besten aus den Zahlen hervor, welche den Anschluss der Grundstücke und der Closets — für die Zeit des Abschlusses der obigen Untersuchungen — darthun. Darnach hatten am 31. März 1881 von 4914 mit den öffentlichen Strassenkanälen verbundenen Grundstücken erst 3174 Grundstücke Closets mit Spülung erhalten, sodass in fast $^2/_5$ dieser Grundstücke also noch die alten Einrichtungen mit allen ihren Schäden vorhanden waren.

Die in Vorstehendem gegebenen Auseinandersetzungen entrollen von der Versorgung Breslau's mit Trinkwasser aus den existirenden Brunnen ein, wie Jeder zugestehen muss, recht unerfreuliches Bild. Wir erblicken in diesem Bilde die verhängnissvollen Folgen der jahrelangen Aufbewahrung und Stagnation der Abfallstoffe in den Strassen, Höfen, in dem Boden und den Wohnungen einer Grossstadt. Es darf deshalb als eine um so willkommenere Thatsache begrüsst werden, dass Breslau noch eine andere, ergiebige und von den beregten Mängeln freie Bezugsquelle für sein Trinkwasser zur Verfügung hat, nämlich die Oder unter Zuhilfenahme einer energischen und leistungsfähigen Filtration ihres Wassers.

Mit der Besprechung dieser Trinkwasserquelle soll der nächste Abschnitt sich beschäftigen.

Das Leitungswasser der Stadt Breslau.

Das rasche Wachsthum der Stadt Breslau und andererseits der durch die immer weiter um sich greifende Verschlechterung der Brunnen herbeigeführte Mangel an gutem Trink- und Nutzwasser drängten schon vor länger als einem Dezennium auf eine Verbesserung resp. völlige Umgestaltung der Wasserversorgung unserer Stadt hin.

Wo immer jedoch es sich um eine für die Wohlfahrt einer grossen Bevölkerung so bedeutungsvolle Frage handelt, wird die sanitäre Brauchbarkeit des betreffenden Wassers zunächst der Gegenstand ernstester Prüfung sein müssen.

In dem vorigen Abschnitt sind die Gründe auseinandergesetzt, warum die Wässer der Breslauer Quellbrunnen einer solchen Prüfung in keiner Weise Stand halten konnten, und warum auch keine Aussicht vorlag, die Brunnen selbst zu dieser angestrebten Verbesserung und Umgestaltung heranzuziehen.

In dem Bewusstsein dieser Thatsache sah man sich genöthigt, nach anderen Bezugsquellen auszuschauen, um einmal in gesundheit-

licher Beziehung brauchbares Trinkwasser zu gewinnen und ferner das immer fühlbarer werdende Bedürfniss nach einer ausreichenden Menge von Wasser für die allgemeine Reinhaltung der Stadt, sowie für wirthschaftliche und technische Zwecke zu befriedigen.

Nachdem wiederholte Bohrversuche zur Erschliessung artesischer Quellen im Jahre 1833 wie 1850 in dem südlichen Theile der Stadt bei den obwaltenden Verhältnissen des tieferen Untergrundes die Aussichtslosigkeit derartiger Bemühungen dargethan hatten, ebensowenig auch das von Seiten des um alle gemeinnützigen Einrichtungen so hochverdienten Geheimen Rath Göppert mit lebhaften Nachdruck unterstützte Project der Wasserzuführung aus dem nahen Zobtener oder dem Eulengebirge wegen der damit verknüpften materiellen Schwierigkeiten nicht zur Ausführung gelangen konnte, musste sich die Aufmerksamkeit der Behörden und Techniker mit zwingender Gewalt auf diejenige Bezugsquelle richten, welche für unsere Verhältnisse die nächstliegendste und naturgemässeste ist, nämlich auf das Wasser des Oderstromes. Vorher angestellte Analysen hatten bereits ergeben, dass das Oderwasser zu Zwecken der allgemeinen Wasserversorgung selbstverständlich nach vorhergegangener Filtration durch Sand- und Kiesschichten sich besser eigne, weil es weicher und reiner befunden wurde, als das von der Ohle geführte, welches neben jenem noch etwa hätte in Betracht kommen können.

So wurde denn in dem Bestreben, das für unsere Verhältnisse möglichste Beste zu leisten, nach dem Vorgang anderer grossen auf Flusswasserversorgung angewiesenen Städte, der Bau des neuen Wasserhebewerkes oberhalb Breslau in Angriff genommen und dasselbe im August d. J. 1871 in Thätigkeit gesetzt.

In seiner damaligen Anlage und Einrichtung war das Werk darauf berechnet, 200 000 Menschen täglich (pro 24 Stunden) mit je 3 Kubikfuss = 0,093 Kubikmeter filtrirtem Wasser zu versehen, also 600 000 Kubikfuss = 186 000 Hektoliter Wasser in je 24 Stunden zu liefern.

Das Werk arbeitet:

a. mit zwei Maschinen à 160 Pferdekraft, von denen jede im Stande ist, 500 Kubikfuss Wasser = 15,5 Kubikmeter = 155 Hektoliter p. Minute zu fördern resp. bis zu einer Höhe von 43 Meter bei mittlerem Stande der Oder zu heben. — Eine der Maschinen diente als Reservemaschine, so dass nur die andere resp. nur immer eine als Betriebsmaschine fungiren sollte,

b. mit 2 Kiesfiltern, von denen jedes 4000 □Meter Filterfläche besitzt.

Im Jahre 1879 traten entsprechend der rasch zunehmenden Einwohnerzahl und in Rücksicht auf die bessere Vertheilung der Dampfkraft, auf die Eventualität einer Störung im Maschinenwerk, auf

die vervollkommnete Reinigung des Wassers, also bei möglichster Schonung der Maschinen und Filter noch zwei neue Maschinen in Betrieb, von denen jede im Stande ist 13 Kubikmeter Wasser pro Minute zu fördern; — ferner ein drittes Kiesfilter mit 4000 □Meter Filterfläche, wozu endlich noch ein viertes Filterbassin mit circa 5000 □Meter Fläche in Betrieb genommen wurde, so dass jetzt das Werk über eine Filterfläche von circa 17 000 □Meter verfügt und eine Förderung von circa 60 000 Kubikmeter = 600 000 Hectoliter filtrirten Wassers pro 24 Stunden effectuiren, also den Bedarf von 650 000 Menschen mit dem täglichen Consum von 3 Kubikfuss = 93 Liter pro Kopf decken kann.

Behufs Feststellung und öfterer Controlirung der Brauchbarkeit des von dem neuangelegten Breslauer Wasserhebewerk gelieferten Leitungswassers zu Genuss- und Nutzzwecken, sowie zur Ermittelung des Umfanges der durch die centrale Sandfiltration des Oderwassers erzielten Reinigung wurden im Auftrag der städtischen Behörden in den Jahren 1876, 77, 78, 79 eine grössere Anzahl von Untersuchungen des unfiltrirten sowohl, wie des filtrirten Wassers von dem Unterzeichneten angestellt, deren Resultate in den unten folgenden Durchschnittsbefunden niedergelegt sind.

In Betreff der für diese Untersuchungen eingeschlagenen Methoden hat gleichfalls der Plan volle Berücksichtigung erfahren, welcher, wie bereits an anderer Stelle erwähnt, von Seiten der hygienischen Commission unter dem 28. Juli 1876 festgestellt wurde.

Ausserdem aber ging bei den Untersuchungen eine in jenen Plan für den Chemiker zwar nicht vorgesehene, jedoch seitens des Unterzeichneten beständig ausgeführte mikroskopische Durchsicht Hand in Hand.

In der so bezeichneten Weise sind zunächst Parallel-Untersuchungen von unfiltrirtem und filtrirtem Oderwasser, je 24 an der Zahl, ausgeführt worden, so zwar, dass die zu zwei und zwei zusammengehörigen Proben an ein und demselben Tage einerseits aus dem Oderstrome selbst, andererseits aus dem Reinwasserbassin geschöpft wurden.

Die bei diesen Parallel-Untersuchungen ermittelten Maximal- und Minimalzahlen, sowie die Durchschnittsbefunde sind als die wichtigeren, weil unmittelbar vergleichbaren, in der nachfolgenden Tabelle vorangestellt und aus den beiden erhaltenen Durchschnittsreihen die Menge der durch die Sandfiltration entfernten Bestandtheile ermittelt.

Ausser diesen Parallel-Untersuchungen haben indessen auch noch zahlreiche Einzelanalysen, sowohl von Oderwasser, wie von filtrirtem Oderwasser stattgefunden. Die von sämmtlichen Untersuchungen dieser Wässer erhaltenen Durchschnittszahlen finden sich am Ende der Tabelle vereinigt.

Die ermittelten Resultate stellen sich nunmehr wie auf der S. 122 folgenden Tabelle angegeben ist.

Eisen ist in filtrirtem Wasser, wenn dieses klar erscheint, nur in äusserst minimalen Spuren vorhanden.

Gehalt an Kalk	im filtrirten Wasser	3.700	Th. in 100000 Th.
„ „ Magnesia	„ „ „	0.450	„ „ „ „
„ „ Schwefelsäure	„ „ „	1.560	„ „ „ „

Das Leitungswasser ist also im Vergleich zu dem Wasser anderer grosser deutschen Ströme ein sehr weiches zu nennen.

Mikroskopischer Befund.

a) Unfiltrirtes Oderwasser:

Im frischen Zustande weist das unfiltrirte Oderwasser zumeist neben anorganischem und organischem Detritus eine nicht gerade grosse Anzahl von Organismen auf. Nicht selten sind: Grüne Algen (Kugel und Faden), deren Sporen; Desmidiaceen, Diatomaceen; Pilzfäden (Leptothrix) und deren Sporen. Ferner nicht selten Kugelbacterien, seltener Stäbchenbacterien. Ausserdem Monaden, andere Flagellaten, Amöben, Euglena; endlich von höheren Infusorien zuweilen Oxytricha. Beim Stehen unter Baumwollenverschluss entwickelten sich von diesen Organismen zumeist wesentlich nur die Algen, Desmidien und Diatomeen, doch sind auch Stäbchenbacterien, Flagellaten, Leptothrixfäden alsdann meist in grösserer Zahl zu beobachten.

b) Filtrirtes Oderwasser:

Wenn völlig klar, weist dasselbe im frischen Zustande meistens nur ganz vereinzelt Organismen auf; etliche Monaden, Kugelbacterien neben anorganischen Partikeln bilden den ganzen mikroskopischen Befund. Selbst beim Stehen unter Baumwollenverschluss ist meist, wenn überhaupt nur eine sehr geringe Vermehrung der Organismen wahrzunehmen — nach längerer Zeit erst bildet sich am Niveau eine äusserst zarte Bacterienhaut.

Etwas anders gestaltet sich der Befund, wenn opalisirendes Wasser (bei Eintritt von Hochwasser) vorliegt. Kugelbacterien sind alsdann reichlicher, manchmal auch Leptothrixfäden und Stäbchenbacterien zu beobachten und zeigen auch beim Stehen eine stärkere Entwickelung.

Folgende zahlenmässige Darstellung (S. 122) zeigt evident die Aufbesserung, welche das Oderwasser durch die Sandfiltration erfährt. Was die Salpetersäure betrifft, so erschien die angewandte Bestimmungsmethode nicht hinreichend sicher, um eine Vergleichung der Zahlenwerthe zu gestatten; die Mengen derselben bewegen sich übrigens unter allen Umständen innerhalb so niedriger Grenzen, dass sanitäre Bedenken

Chemischer Befund in 100 000 Theilen:

Art des Wassers.	Rückstand			Härte.	Oxydirbarkeit			Ammoniak.	Albuminoid-Ammoniak.	Salpeter-Säure.	Salpetrige Säure.	Chlor.	Aeussere Beschaffenheit.
	Gesammt-Rückstand.	Glüh-Rückstand.	Glüh-Verlust.		Bedarf an Sauerstoff.	Bedarf an Kalium permang.	Berechn. organ. Substanz.						
a. Bei den 24 Untersuchungen des unfiltrirten Oderwassers wurden ermittelt:													
In minimo:	10.8	8.0	2.4	4.0	0.288	1.1876	5.688	0.	0.0075	0.050	0.	0.054	Opalisirend bis trüb, durchweg sehr schwach alkalisch.
In maximo:	26.5	19.5	7.20	5.6	0.880	3.476	17.380	0.0275	0.070	0.150	0.010	1.349	
Im Durchschnitt:	17.23	13.00	4.23	4.57	0.513	2.026	10.130	0.00841	0.0297	0.0881	0.00273	0.8175	
b. Bei den 24 entsprechenden Untersuchungen des filtrirten Oderwassers (Leitungswasser) wurden ermittelt.													
In minimo:	6.8	5.6	1.2	3.7	0.172	0.6794	3.397	0.	0.00355	0.050	0.	0.46	Klar, nur bei Hochwasser zeitweilig opalisirend, äusserst schwach alkalisch.
In maximo:	17.8	13.8	6.0	5.0	0.632	2.4964	12.482	0.036	0.036	0.150	0.003	1.2425	
Im Durchschnitt:	13.69	10.6	3.09	4.12	0.3782	1.4939	7.469	0.00558	0.0148	0.0839	0.00072	0.8044	
Also entfernt durch Filtration in $^0/_0$ der ursprünglich vorhandenen Bestandtheile:	20.54	18.4	26.9	9.8	26.2	26.2	26.2	33.6	50.2	—	—	1.60	
Durchschnitt sämmtlicher unfiltrirter Oderwässer:	17.29	13.25	4.04	4.74	0.491	1.940	9.700	0.00828	0.0288	0.0915	—	0.833	Opalisirend bis trüb.
Durchschnitt sämmtlicher filtrirter Oderwasser (Leitungswässer).	14.26	11.10	3.16	4.45	0.358	1.394	6.970	0.0071	0.0143	0.0818	—	8.826	Klar, nur bei Hochwasser zeitweilig opalisirend.

keinesfalls auftauchen können. Die Mängel der Salpetersäurebestimmung durch die Indigomethode konnten sich naturgemäss erst nach Ausführung einer grösseren Zahl von Analysen und deren Zusammenstellung auffinden lassen; als dies erfolgte, wurden leider die regelmässigen Untersuchungen der Oderwässer aus äusseren Gründen abgebrochen, so dass andere quantitative Methoden nur ganz vereinzelt zur Anwendung gelangten. Es dürfte aber eine wesentliche und nicht zu umgehende Aufgabe der zuständigen Behörden bilden, derartige im öffentlichen Interesse liegende Arbeiten fortsetzen zu lassen.

Dieselben hätten alsdann nicht allein die regelmässige Prüfung des Fluss- und Leitungswassers, sondern in gleicher Weise auch Untersuchungen zu umfassen, welche Aufschluss geben sollten einmal über die Leistungsfähigkeit jedes einzelnen Filters, und ferner inwieweit die Betriebsdauer der Filter die Reinigung resp. die chemische und mikroskopische Zusammensetzung des Wassers beeinflusst. Dahin zielende Vorschläge, welche zunächst auch eine rationelle Entnahme des Wassers jedes einzelnen Filters durch Einschaltung abessinischer Pumpen in die Abzugsrohre der Filter betrafen, sind von dem Unterzeichneten bereits 1879 gemacht und die bezüglichen Arbeiten in Angriff genommen worden; leider wurden auch diese vorzeitig unterbrochen.

Die von dem Unterzeichneten ermittelten Zahlenwerthe für die durchschnittliche Beschaffenheit des filtrirten Oderwassers thun übrigens unwiderleglich dar, dass die im Oberlaufe der Oder obwaltenden Verunreinigungen durch die hierorts am Wasserhebewerke eingerichtete Filtration soweit beseitigt werden, dass bis auf vereinzelte durch Störungen im Betriebe und Eintritt von Hochwasser veranlasste Ausnahmen ein beinahe untadelhaftes, gutes Trinkwasser in unserem Leitungswasser resultirt.

Die bei Eintritt von Hochwasser platzgreifenden Veränderungen des Leitungswassers documentiren sich weniger, wiewohl immerhin merklich, in der chemischen Zusammensetzung, als vielmehr in einem schwächer oder stärker opalisirenden Aussehen und in dem bereits erwähnten mikroskopischen Befunde. Dieser weist alsdann nicht nur eine Unzahl von minimalen thonigen und kieseligen Partikeln, sondern gleichzeitig auch eine beträchtlichere Menge von Micrococcen resp. Fäulnisskeimen auf, welche in ein gesundes Wasser nicht gehören. Selbst eine erheblich vermehrte Ausdehnung der Filterflächen vermochte diesen Uebelstand nicht ausreichend zu beseitigen und dies gab für den Unterzeichneten im Sommer 1879 die Veranlassung zu einer Reihe von Laboratoriums-Versuchen zum Zweck der Auffindung eines Abhilfe gewährenden Klärungsverfahrens.

Bereits zu Mitte Juni 1879 konnte der Verwaltung des Wasserhebewerks ein diesbezüglicher Vorschlag gemacht werden, dessen

Realisirung im Kleinen auffallend günstige Resultate ergeben hatte; die Ergebnisse der Untersuchung des trüben und des künstlich geklärten Wassers, über welche nachstehender Bericht erstattet wurde, zeigen am besten den guten Erfolg jenes Verfahrens:

Als Klärungsmittel wird Alaun verwendet und zwar je nach der Intensität der Trübung 1 Theil auf 10000 bis 1 Theil auf 100000 Wasser. Der flockige Niederschlag enthält eingebettet in der Thonerde des angewendeten Alauns alle suspendirt gewesenen Theilchen einschliesslich des weitaus grössten Theils der Organismen. Das geklärte Wasser läuft krystallklar durch jegliches Filter.

Nachstehender Befund gewährt ein vergleichendes Bild über die Beschaffenheit des ursprünglichen trüben Oderwassers, des filtrirten Wassers vom Hebewerk und des mit Alaun geklärten, ursprünglichen Oderwassers.

	1. Ursprüngl. Oderwasser.	2. Filtrirtes Wasser vom Hebewerk.	3. Ursprüngl. Oderwasser mit 0.1‰ Alaun geklärt.
Aeussere Beschaffenheit:	Trübe, gelblich mit gelbgr. Bodensatz; schwach alkal. Reaktion.	Stark opalisirend, farblos, nur sehr geringer Bodensatz, schwach alkal. Reaktion.	Klar, farblos, neutrale Reaktion.
In 100000 Theilen:			
Gesammt-Rückstand	26.5	13.2	18.5
Glüh-Rückstand	19.5	10.8	15.0
Glüh-Verlust	7.0	2.4	3.5
Oxydirbarkeit	0.88	0.536	0.325
Berechnet auf organ. Substanz	17.38	10.586	6.820
Ammoniak und Albumin.-Ammoniak	0.075	0.022	0.015
Salpeter-Säure	0.100	0.100	0.100
Salpetrige Säure	0.003	0.008	0.002
Chlor	0.710	0.710	0.71
Gesammt-Härte	4°	4°	4°

Mikroskopischer Befund:

1.

Vorwiegend: anorgan. Stoffe, ferner von Organismen: grüne einzellige und Fadenalgen (Scenedesmus, Glococapsa, Cladophora), Diatomeen, und Desmidien(Navicula, Pinu-

2.

Die Opalescenz rührt hauptsächlich von höchst fein suspendirten, kleinsten, anorganischen thonigen Theilchen her. Weiterhin finden sich von Organismen vor: Diatomeen,

3.

Die Organismen sind zum weitaus grössten Theil im Thonerdeniederschlag eingebettet. Im Filtrat treten nur noch vereinzelt auf: Monaden, Micrococcus und sehr selten

1.	2.	3.
laria, Closterium, Cosmarium), wenig Pilzmycel von Leptothrix, zahlreiche Infusorien, Monaden, Amoeben, zahlreiche Kugelbacterien, seltener Stäbchenbacterien und Anthophysafäden.	Desmidien, Infusorien, Amoeben. Monaden; ziemlich häufig Kugelbacterien, selten Stäbchenbacterien und einige Pilzsporen.	Stäbchenbacterien, letztere theilweise bewegungslos.

Das mit Alaun geklärte Wasser gleicht demnach schon den durch Sandfiltration erzielten besseren Wassern und wird durch weitere Filtration als völlig gereinigt erscheinen. Der Gehalt an Schwefelsäure in Form von löslichen Salzen beträgt im geklärten Wasser 2,75 in 100 000; derselbe bewegt sich also durchaus innerhalb der Grenzwerthe für ein normales Trink- und Gebrauchswasser.

Der Zusatz von Alaun würde am zweckmässigsten am Eintritt des Oderwassers in das Vorklärbassin erfolgen, und zwar in der Weise, dass dem durch ein Rohr in's Bassin eintretenden Oderwasser aus einem oberhalb angebrachten Behälter unausgesetzt die entsprechende Menge der Alaunlösung zufliesst.

Der Zusatz in der Menge von 1 Theil auf 10 000 Theile Wasser dürfte nur an denjenigen Tagen resp. zu denjenigen Zeiten erfolgen, wann erfahrungsgemäss sehr opalisirende filtrirte Wässer resultiren.

Die Menge des Alauns für den täglichen Durchschnittsbedarf von 15 000 Cubikmetern würde in jenen Zeiten ca. 30 Ctr. zum Preise von 300—350 Mark, und bei Anwendung von schwefelsaurer Thonerde noch erheblich weniger betragen.

Zieht man die bei solchem Zusatz erheblich geringere Belastung der Filter mit Sink- und Schmutzstoffen, sowie die verminderten Betriebskosten in Betracht und weiterhin den Umstand, dass es bis dahin hier noch nicht möglich geworden ist, auch durch vermehrte und verstärkte Sandfilterflächen jene störende und nicht ganz unbedenkliche Opalescenz des Wassers zu beseitigen, so würde die Anstellung eines grösseren Versuchs mit dem von mir vorliegend auf Grund einiger einleitenden Versuche im Kleinen vorgeschlagenen Klär- und Reinigungsmittel wohl der Erwägung werth und nicht von der Hand zu weisen sein.

Trotzdem ist aus nicht näher bekannt gegebenen Gründen die Anstellung eines bezüglichen Versuchs im Grossen leider gänzlich unterblieben, wogegen anderwärts derartige von Erfolg begleitete Versuche bereits vorliegen.

Wenn man in Erwägung zieht, dass durch das zeitweilig opalisirende bis trübe Aussehen des Leitungswassers den ohnehin existirenden Vorurtheilen des grossen Publikums gegen den Bezug von Trinkwasser aus Flüssen immer auf's Neue Nahrung geboten wird, so liegt



für die Verwaltung die dringende Veranlassung vor, auf alle Mittel Bedacht zu sein, um dem Publikum stets klares Wasser in ausreichender Menge liefern zu können. Diesen Argumentationen gegenüber dürften die während weniger Tage im Jahre erwachsenden Mehrkosten nicht bedeutend ins Gewicht fallen; sie würden zudem durch einen eventuellen Mehrverbrauch des besseren Wassers zum Theil wieder gedeckt.

Mit Hebung des beregten Uebelstandes dürfte alsdann stetig und ausreichend ein Trink- und Nutzwasser gewonnen sein, welches allen sanitären und technischen Anforderungen vollständig Genüge leistet. Wenn dem filtrirten Flusswasser in Folge des Schwankens seiner Temperatur und des niedrigen Kohlensäure-Gehaltes gewisse in seiner Natur begründete störende Eigenthümlichkeiten anhaften, so sind diese in sanitärer Beziehung ohne alle Bedeutung und man wird demnach bei der vorläufigen Unerreichbarkeit des Besten, nämlich der Wasserversorgung durch Hochquellenleitung oder aus guten artesischen Brunnen, dem wirklich erreichten Guten alle Anerkennung zu Theil werden lassen müssen.

Vorstehender Denkschrift sind ausser den beregten Tabellen noch beigegeben in Form eines grossen Tableaus:

1. Mikroskopische Abbildungen der Befunde des Oderwassers
a) am Wasserhebewerk oberhalb der Stadt;
b) vor Einmündung der Canäle innerhalb der Stadt;
c) nach Einmündung der Canäle innerhalb der Stadt;
d) bei Masselwitz, 9 Kilometer unterhalb der Stadt;
e) bei Dyhernfurth, 32 Kilometer unterhalb der Stadt.
f. g) Abbildungen des mikroskopischen Befundes zweier Brunnenwässer.

2. Eine graphische Darstellung der chemischen Durchschnittsbefunde des Oderwassers, und zwar:
a) geschöpft oberhalb der Stadt Breslau am Wasserhebewerke;
c) „ innerhalb der Stadt Breslau vor Einmündung der Canäle;
c) „ unmittelbar nach Einmündung der Canäle;
d) „ beim Austritt aus der Stadt;
e) „ bei Masselwitz, 9 Kilometer unterhalb Breslau;
f) „ bei Herrnprotsch, 14 Kilometer unterhalb Breslau;
g) „ bei Dyhernfurth, 32 „ „ „

3. Ferner sind den Tabellen angefügt:

a) der Durchschnittsbefund von 24 unfiltrirten Oderwässern, geschöpft am Wasserhebewerk;

b) der Durchschnittsbefund von 24 den vorigen entsprechenden filtrirten Oderwässern (Leitungswasser), entnommen dem Reinwasserbassin;

c) 10 Analysen der zuletzt und am eingehendsten untersuchten öffentlichen Breslauer Brunnen;

d) der Durchschnittsbefund sämmtlicher bis dahin ausgeführten Analysen des Breslauer Brunnenwassers.

Wenn mich in dieser Thätigkeit und in meinem Bestreben mit derselben dem allgemeinen sanitären Interesse zu dienen, stets das Wohlwollen der Herren Professoren Geheimer Rath Dr. Göppert, Dr. Poleck und Dr. Cohn begleitet hat, so wurde ich bei Ausführung der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen und speciell bei deren Verwendung zu der vorliegenden Denkschrift und Ausstellungsarbeit von meinem langjährigen Assistenten Herrn Dr. Mösslinger, sowie durch Herrn cand. phil. W. Wetekamp in durchaus anerkennenswerther Weise auf's Wirksamste unterstützt.

Erklärung der Tafel II „Mikroskopische Darstellung betreffend die Selbstreinigung der Oder bei Breslau und von zwei Breslauer Brunnenwässern.

No. 1 Micrococcen.
„ 2 Bacterien.
„ 3 Zoogloeen.
„ 4 Bacillen.
„ 5 Spirillen.
„ 6 Spirochaete.
„ 7 Leptothrix.
„ 8 Cladothrix.
„ 9 Sphaerotilus.
„ 10 Pilzmycel.
„ 11 Saprolegnien.
„ 12 Pilzsporen.
„ 13 Actinophrys.
„ 14 Monaden.
„ 15 Amoeben.
„ 16 Paramaecium.
„ 17 Oxytricha.
„ 18 Euglena.

No. 19 Euplotes.
„ 20 Colpoda.
„ 21 Glaucoma.
„ 22 Coleps.
„ 23 Trachelium.
„ 24 Enchelys.
„ 25 Chilodon.
„ 26 Vorticella.
„ 27 Rotifer.
„ 28 Anguillula.
„ 29 Navicula.
„ 30 Melosira.
„ 31 Fragillaria.
„ 32 Synedra.
„ 33 Cymbella.
„ 34 Surirella.
„ 35 Pinnularia.
„ 36 Nitzschia.

No. 37 Cymatopleura.
„ 38 Asterionella.
„ 39 Cyclotella.
„ 40 Gomphonella.
„ 41 Gomphonema.
„ 42 Scenedesmus.
„ 43 Pediastrum.
„ 44 Polyedrium.
„ 45 Cosmarium.
„ 46 Closterium.
„ 47 Protococcus.
„ 48 Raphidium.
„ 49 Pandorina.
„ 50 Coelastrum.
„ 51 Gonium.
„ 52 Oscillaria.

TABELLEN,

enthaltend

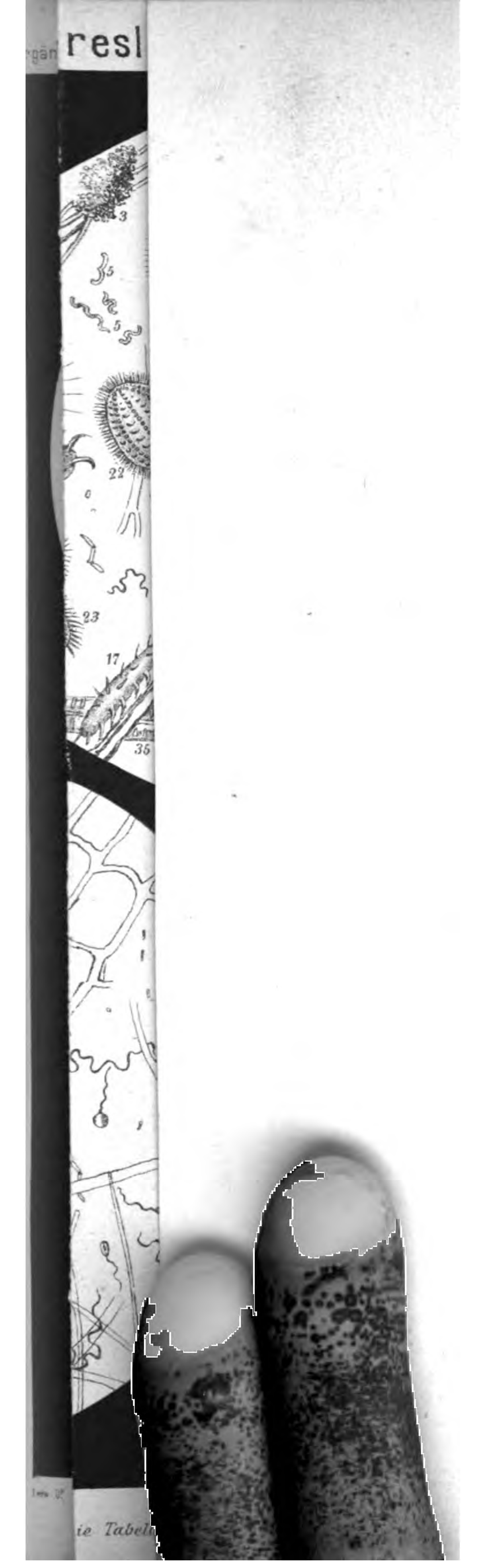
die Resultate der in den Jahren 1877—1881 ausgeführten

chemischen und mikroskopischen

Wasseruntersuchungen

von

Dr. Franz Hulwa.



roskopischer Befund.

	b) Nach längerem Stehen unter Baumwollenverschluss.
m (Eisen- ın Pilzge- ıcterien,	Im Häutchen an der Oberfläche eine Unzahl von Bacterien und sehr zahlreiche Flagellaten. — Im bräunlichen Bodensatz ebenfalls reichlich Kugel- und Stäbchenbacterien; — Amoeben, Flagellaten, vereinzelt Leptothrixmycel; dann organ. Detritus und häufig Algensporen.
ılgen und zahlreiche ən, Mona- ıcterien.	Im Häutchen an der Oberfläche viel Anorganisches, darin zahlreiche Zoogloeapartien von Bacterien. Im geringen Bodensatz: Eisenoxyd, organischer Detritus, Algen und Pilzfäden (Leptothrix). — Algen und Pilzsporen. — Monas lens und andere Flagellaten. — Nicht selten Micrococcus u. Bacterium termo.
anorgani- lebhaften)xytricha, gen, Pilz- ›acterien.	An der Oberfläche: Bacterienhäutchen. Im Bodensatz: Eisenoxyd, organischer Detritus. Leptothrixfäden, Pilzsporen; Monaden, Amoeben.
ɀend an- Pilzfäden.	An der Oberfläche buntschillernde Haut, erfüllt mit Bacterien. — Auch im Bodensatze Zoogloeamassen von Bacterien, vereinzelte Monaden und höhere Infusorien.
gend an- einzelne Stäbchen-	An der Oberfläche dünnes Bacterienhäutchen. Im minimalen Bodensatz zumeist organischer Detritus, einige Algenfäden und Pilzsporen; Monaden und Amoeben.
ganischer daneben cterien.	In dem Häutchen an der Oberfläche eine sehr grosse Anzahl von Kugel- und Stäbchenbacterien; — einzelne Algenfäden, Pilzsporen und Flagellaten. Im geringen Bodensatze zumeist grüne Algen, seltener Kugel- und Stäbchenbacterien, Leptothrix und Flagellaten.
	An der Oberfläche dünnes Bacterienhäutchen. Sonst nichts zu sehen. Kein Bodensatz.
ıicht frei und Stäb- ɔien, Cla- agellaten,	In fast allen Fällen an der Oberfläche mehr oder weniger starke Bacterienhaut, darin vorwiegend Micrococcus und Bacterium termo, seltener Bacillus, Spirochaete, Spirillum, Vibrio etc. — Oft üppig entwickeltes Pilzmycel — Leptothrix, Saprolegnien — fast immer aber zahlreiche Flagellaten, auch Ciliaten und höhere thierische Organismen. Vergleichsweise selten Bacillarien, Desmidiacum, grüne Kugel- und Fadenalgen.

Der Einfluss der Fabrikgesetzgebung in England auf die Sterblichkeit der Frauen und Kinder.

(Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin am 30. April 1884.)

Von

A. Oldendorff.

Hierzu Tafel III und IV.

Der Titel meines Vortrages klingt etwas anspruchsvoll. Demgegenüber muss ich bemerken, dass ich nicht in der Lage bin, heute die complicirte Frage über den Einfluss der englischen Fabrikgesetze, speciell des Normalarbeitstages auf Gesundheit und Leben der Arbeiter erschöpfend zu behandeln; ich muss deshalb von vornherein um Ihre gütige Nachsicht bitten. Ich beabsichtige nur, Ihnen eine Beobachtung über den eigenthümlichen Gang der Sterblichkeit in England und Wales vorzulegen, welche ich gelegentlich einer noch nicht völlig zum Abschluss gelangten Untersuchung über die periodischen Schwankungen der Sterblichkeit gemacht habe und welche vorzugsweise wegen der Deutung, die sie zulässt, der Beachtung werth erscheint.

In dem Ihnen vorliegenden Diagramm I (Tafel III) sind nach den Angaben des 43. Ann. Rep. of the Registrar-General (cfr. Tab. 1) für jedes der Jahre von 1838—1880 die Sterbeziffern der verschiedenen Altersklassen beider Geschlechter aufgezeichnet; die graden Curven beziehen sich auf das männliche, die unterbrochenen auf das weibliche Geschlecht. Als Ergänzung dieser graphischen Darstellung mag Tab. I dienen, in welcher für jede Altersstufe und jedes Geschlecht die Abweichungen jedes Jahres vom Durchschnitt der ganzen Beobachtungsperiode zusammengestellt sind.

Bei Betrachtung dieser Tabellen fallen sofort zwei Erscheinungen in die Augen, nämlich Unterschiede, welche die einzelnen Altersstufen und solche, welche beide Geschlechter **im Gange** ihrer Sterblichkeit aufweisen.

Zwei Perioden lassen sich nämlich deutlich unterscheiden; die eine reicht von 1838 bis etwa Mitte der 60er Jahre, die zweite von Mitte der 60er Jahre bis zum Schluss der Beobachtungszeit. Wäh-

rend nun, einzelne Ausnahmen abgerechnet, im Allgemeinen in den jüngeren Altersklassen, bei den Männern bis zum 35., bei den Frauen bis zum 45. Lebensalter die Sterblichkeit in der ersten Periode den Durchschnitt übersteigt und in der zweiten unter das Mittel heruntergeht, zeigen die mittleren Alter, bei den Männern die Altersstufen von „35—65", bei den Frauen die von „45—65" gerade das umgekehrte Verhältniss, eine niedere Sterblichkeit in der ersten und eine höhere in der zweiten Periode. Im Alter „über 65" wird dieser Gegensatz immer kleiner bis er schliesslich ganz verschwindet.

Diese Regel hat, wie gesagt, ihre Ausnahmen; betrachtet man diese aber näher, so ergiebt sich, dass sie zum grössten Theil auf Jahre fallen, welche sich überhaupt durch eine aussergewöhnlich hohe resp. niedere Sterblichkeit in allen oder fast allen Altersstufen auszeichnen; so die Jahre 1847, 1849, 1853, 1854, 1864, 1865, 1866 resp. die Jahre 1850, 1856, 1860, 1861, 1862, 1872, 1876, 1877, 1880. Hervorzuheben ist ferner, dass die Zahl der anfangs kaum nennenswerthen Ausnahmen mit dem Alter sich steigert und bei den Frauen in den jüngeren Altersklassen kleiner, in der späteren hingegen grösser ist als bei den Männern.

In den einzelnen Altersklassen gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen[1]:

In der Altersklasse „5—10" zeigen bei beiden Geschlechtern die Jahre 1838 bis 1854, ausgenommen die Jahre 1845 und 1846, beim männlichen Geschlecht auch *1850, eine das Mittel übersteigende, die Jahre 1855 bis zu Ende der Beobachtungszeit, ausgenommen die Jahre 1858, 1859, 1863 und *1864 eine unter das Mittel herabgehende Sterblichkeit.

Denselben Gang der Sterblichkeit weist die Altersklasse „10—15" auf, nur mit dem Unterschiede, dass die 1. Periode keine Unterbrechungen erleidet.

In der Altersklasse „15—20" reicht die erste Periode bei beiden Geschlechtern ohne Unterbrechung bis zum Jahre 1860, und auch die zweite wird beim männlichen Geschlecht nur in den Jahren *1864 und *1866 in kaum nennenswerther Weise, beim weiblichen Geschlecht aber gar nicht unterbrochen.

In der Altersklasse „20—25" reicht die erste Periode bei den Männern bis zum Jahre 1855, bei den Frauen bis zum Jahre 1859; Unterbrechungen finden statt in der ersten Periode bei den Männern *1850, bei den Frauen *1856, in der zweiten Periode bei den Männern in den Jahren *1864, *1865, *1866 und *1871, bei den Frauen in den Jahren *1864, *1865, *1866.

In der Altersklasse „25—35" reicht die erste Periode bei den Frauen wiederum bis zum Jahre 1859; unterbrochen wird dieselbe durch die Jahre *1856 und 1857 und die zweite Periode gleichfalls durch die 3 Jahre *1864, *1865, *1866; bei den Männern kommen bereits bis zum Jahre 1855 auf 12 Jahre mit

---

1) Die mit * bezeichneten Jahre sind Jahre mit hoher resp. niederer Sterblichkeit in allen oder fast allen Altersstufen.



hoher, 6 Jahre mit niederer und in der zweiten Periode auf 14 Jahre mit niederer, 10 Jahre mit hoher Sterblichkeit.

In der Altersklasse „35—45" übersteigt noch beim weiblichen Geschlecht die Sterblichkeit bis zum Jahre 1855, mit Ausnahme der 4 Jahre 1844, 1845, *1850 und 1851 das Mittel, und die vom Jahre 1856 beginnende Periode der Untersterblichkeit wird wiederum durch die Jahre *1864, *1865, *1866 und in kaum nennenswerther Weise auch durch die Jahre 1871 und 1875 unterbrochen; bei den Männern zeigt sich hingegen bereits der umgekehrte Gang der Sterblichkeit, nämlich bis zum Jahre 1863 mit Ausnahme der 4 Jahre 1838, *1847, *1849 und *1854 eine niedere, von 1864 ab, mit alleiniger Ausnahme des Jahres *1880, eine höhere Sterblichkeit, als das arithmetische Mittel.

Im Alter „über 45" zeigen beide Geschlechter den umgekehrten Gang der Sterblichkeit. Ausnahmen finden statt in der ersten Periode, bis zum Jahre 1863 (26 Jahre):

In der Altersklasse „45—55" bei den Frauen in 7 Jahren (*1838, 1845, *1846, *1847, *1848, *1853 und *1854), bei den Männern nur in 5 Jahren (1838, *1847, *1849, *1853 und *1854);

In der Altersklasse „55—65" bei den Frauen in 7 Jahren (*1838, *1847, *1848, *1849, *1853, *1854, *1855), bei den Männern in 4 Jahren (1838, *1847, *1849, 1855);

In der Altersklasse „65—75" bei den Frauen in 10 Jahren (1840, 1844, *1846—49, *1853, 1855, 1858, 1860), bei den Männern in 9 Jahren (1838, 1844, *1846—49, *1853, 1855, 1860);

In der Altersklasse „75—85" bei den Frauen in 10 Jahren (1840, 1844, *1846—49, *1853, 1855, 1858 und 1860), bei den Männern in 9 Jahren (1838, 1846, *1847, *1848, *1849, *1853, *1854, 1855, 1860);

Im Alter von „85 und darüber" bei den Frauen in 13 Jahren (1840—42, 1844, *1846, 1847, *1849, *1853, 1855, 1857—58, 1860, 1863), bei den Männern in 10 Jahren (1838, 1840, 1844, 1846, *1847, *1853, 1855, 1858, 1860—61);

In der zweiten Periode von 1864—1880 (17 Jahre):

In der Altersklasse „45—55" bei den Frauen in 9 Jahren (*1867, *1868, 1871, *1872, *1876, *1877, 1878, 1879, *1880), bei den Männern nur in 2 Jahren (*1868 und *1880);

In der Altersklasse „55—65" bei den Frauen in 6 Jahren (1867, *1868, 1869, *1872, *1877 und *1880), bei den Männern nur in 1 Jahr (*1868);

In der Altersklasse „65—75" bei den Frauen in 7 Jahren (1867—69, *1872, *1876—*77 und 1880), bei den Männern in 5 Jahren (*1868, *1872, *1876, *1877, *1880);

In der Altersklasse „75—85" bei den Frauen in 8 Jahren (*1868, 1871, *72, 73, 74, *76, *77 und *1880), bei den Männern in 7 Jahren (*1868, 1871, *1872, 1874, *1876, *1877 und *1880);

Im Alter von „85 und darüber" bei den Frauen in 8 Jahren (*1868, 1869, 1871, *1872, 1874, *1876, *1877, *1880), bei den Männern in 6 Jahren (*1868, 1869, *1872, *1876, *1877 und *1880).

Beide Geschlechter zeigen ferner im Gange ihrer Sterblichkeit folgende Unterschiede:

Wie bemerkt, beginnt das Ansteigen der Sterblichkeitscurven in der zweiten Periode bei den Frauen mit dem 45., bei den Männern hingegen bereits mit dem 35. Lebensalter. Bei den Frauen ist

ferner in dieser Periode die Abnahme der Sterblichkeit in den jüngeren Altersklassen relativ grösser und die Zunahme derselben im mittleren Alter relativ kleiner als bei den Männern. Vom 65. Lebensalter an ist eine wesentliche Differenz nicht mehr erkennbar. Dieser Unterschied im Verhalten der Sterblichkeit beider Geschlechter ist so beträchtlich, dass er selbst, wie Sie sehen, in der Curve der Gesammtsterblichkeit zu Tage tritt. Ein ganz besonderes Interesse verdienen die Sterblichkeitsverhältnisse der Altersklasse „25—45". In der Altersklasse „25—35" ist bei den Frauen die Sterblichkeit in den Jahren 1838 bis 1864 höher, von da an aber niedriger als bei den Männern; in der Altersklasse „35—45" decken sich bis zum Jahre 1856 so ziemlich die Curven beider Geschlechter, von da an aber geht wiederum die der Frauen unter die der Männer herunter.

Beiläufig bemerkt, ergiebt sich aus Tafel III die wichtige Thatsache, dass die Sterblichkeitsschwankungen in gleicher Weise wie die Sterblichkeit überhaupt abhängig sind vom Alter[1]).

Nach Abschluss meiner vorhin erwähnten Untersuchung werde ich mir erlauben, an dieser Stelle auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

M. H. Ich glaube nun den Nachweis führen zu können, dass dieser Gang der Sterblichkeit in England in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange steht mit den daselbst zum Schutze der Gesundheit der Kinder und Frauen erlassenen Fabrikgesetze.

Zunächst ergiebt sich, dass der constatirte Wendepunkt im Gange dieser Sterblichkeit mit der Zeit zusammenfällt, in welcher jene Gesetze anfingen, ihre Wirkung zu entfalten. Um dies zu erhärten, müssen Sie mir gestatten, auf die Geschichte der englischen Fabrikgesetzgebung etwas näher einzugehen. Dank deutscher Gründlichkeit und deutschem Fleisse ist es verhältnissmässig leicht, über diese verwickelte Materie sich genügend zu orientiren. Ich erinnere an die Arbeiten von Goettisheim[2]), Finkelnburg[3]), Goetel[4]), namentlich gibt aber Karl Marx[5]) in seinem bekannten Werke „Das Ka-

1) Nach den relativ hohen Schwankungen im 1. Kindesalter nehmen dieselben stetig bis zur Altersstufe „15—20" ab, erreichen in diesem Alter ihr Minimum, um von da ab, wie die Sterblichkeit überhaupt, bis zum höchsten Alter wieder stetig zuzunehmen.

2) Die Kinder- und Frauenarbeit in englischen Fabriken. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. I. Bd. 1869.

3) Die öffentliche Gesundheitspflege Englands. Bonn 1874.

4) Die öffentliche Gesundheitspflege der ausserdeutschen Staaten. Leipzig 1878.

5) Das Kapital. I. Bd. 2. Aufl. Hamburg 1872.

pital" eine äusserst detaillirte Darstellung dieses Gegenstandes, der ich hier im Wesentlichen folge:

Die englische Gesetzgebung unterscheidet bekanntlich 4 Kategorien von Arbeitern: Kinder (Arbeiter bis zum zurückgelegten 13. Lebensjahr), junge Leute (Arbeiter vom Beginn des 14. bis Ende des 18. Lebensjahres), erwachsene Frauen und Männer (über 18 Jahre alte Frauen resp. Männer). Der Schutz gegen Ueberarbeitung erstreckt sich jedoch nur auf die Kinder, junge Leute und die Frauen, während die Arbeit der erwachsenen Männer im Wesentlichen der freien Vereinbarung zwischen Arbeitern und Arbeitgebern überlassen ist.

Im Jahre 1838, mit welchem unsere Beobachtung beginnt [1]), befindet sich bereits, nach einigen bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zurückreichenden fruchtlosen Bestrebungen, ein die Arbeitszeit der Kinder und jungen Leute regelndes Gesetz, die Factory Act von 1833, in Kraft. Dieses sich nur auf die Textilindustrie erstreckende Gesetz normirte den Fabrikarbeitstag auf 15 Stunden, von $5^1/_2$ Uhr Morgens bis $8^1/_2$ Uhr Abends. Während dieser Zeit sollte es gestattet sein, junge Personen zu verwenden, eine und dieselbe jedoch nicht mehr als 12 Stunden täglich, und denselben sollte im Laufe jedes Tages mindestens $1^1/_2$ Stunden für Mahlzeiten eingeräumt werden; die Verwendung von Kindern unter 9 Jahren wurde verboten, die Arbeit derselben (d. h. der Kinder von 9—13 Jahren) auf 8 Stunden täglich beschränkt und die Nachtarbeit für sie sowohl als für die jungen Personen verboten.

Dieses Gesetz wurde jedoch durch Einführung des sog. Relaissystems umgangen und, wie die Berichte der Fabrikinspectoren ausnahmslos bestätigen, völlig wirkungslos gemacht. Da das Gesetz nämlich nicht verbot, Kinder und junge Personen während des 15-stündigen Arbeitstages zu jeder beliebigen Zeit ihre 8- resp. 12-stündige Arbeit beginnen, ändern und unterbrechen zu lassen und ihnen verschiedene Stunden der Mahlzeit anzuweisen, so wurde während der 15-stündigen Periode eine und dieselbe Person aus einem Arbeitsraum in den andern, aus der Spinnstube in die Webestube u. s. w., aus einer Fabrik in die andere geschoben und so jede Controle verhindert. Die Fabrikinspectoren erklärten, kein System der Oberaufsicht könne unter diesem Relaissystem die extensivste Ueberarbeitung verhindern.

Diesen Unfug suchte die zusätzliche Fabrikacte vom 7. Juni 1844, welche am 10. Sept. desselben Jahres in Wirkung trat, zu beseitigen. Dieses Gesetz stellte äusserst detaillirte Vorschriften auf

1) Mit diesem Jahre beginnt nämlich die Reihe der Ann. Rep. des Registrar General of Births, Deaths and Mariages, des Directors der im Jahre 1836 ins Leben gerufenen Centralbehörde für Lebensstatistik.



bezüglich Periode, Grenzen und Pausen der Arbeit. So soll für die Personen von beschränkter Arbeitszeit der Arbeitstag von der Zeit an gerechnet werden, in welcher irgend eine dieser Personen des Morgens in der Fabrik zu arbeiten anfängt; wenn also z. B. A die Arbeit um 8 Uhr und B um 10 Uhr beginnt, so soll B doch zur selben Zeit zu arbeiten aufhören wie A; diejenigen dieser Personen, welche ihre Arbeit Vormittags vor 12 Uhr beginnen, sollen nach 1 Uhr Mittags nicht wieder verwandt werden; sie sollen nicht länger als 5 Stunden Vormittags arbeiten, ohne eine mindestens halbstündige Pause für Mahlzeit; die $1^1/_2$ Stunden für Mahlzeiten muss Allen zu derselben Tageszeit eingeräumt werden, eine Stunde wenigstens vor 3 Uhr Nachmittags; während keiner Mahlzeit dürfen sie in einer Fabrikstube bleiben, in welcher gearbeitet wird und dgl. m. Die Arbeitszeit der Kinder wurde auf $6^1/_2$ Stunden täglich herabgesetzt und nur ausnahmsweise und unter gewissen Bedingungen sollte dieselbe auf 7 Stunden erhöht werden dürfen und endlich wurden zum ersten Mal die Frauen in jeder Hinsicht den jungen Personen gleichgestellt. Ergänzt wurde dieses Gesetz durch die Factory Act von 1847, durch welche der Arbeitstag für junge Personen und Frauen zuerst auf 11 Stunden und vom 1. Mai 1848 definitiv auf 10 Stunden festgestellt wurde.

Aber auch dieses Gesetz wurde umgangen. Dasselbe verbot zwar die vor 12 Uhr Mittags beschäftigten Kinder wieder nach 1 Uhr Mittags zu verwenden; es regelte aber nicht die $6^1/_2$-stündige Arbeit derjenigen, die Nachmittags ihre Arbeit begannen, und so bildete sich die Praxis aus, die Kinder allein mit den erwachsenen Männern von 2 Uhr Nachmittags ununterbrochen und ohne Mahlzeitspausen bis $8^1/_2$ Uhr Abends zu verwenden, und für die jungen Personen und Frauen griff wieder das Relaissystem Platz. Gegen dieses schritten die Fabrikinspectoren zwar ein, jedoch ohne allen Erfolg, weil die country magistrates — aus den Honoratioren der Grafschaften gewählte unbesoldete Friedensrichter, unter welchen die Fabrikanten stark vertreten waren —, die über diese Gesetzesübertretungen zu entscheiden hatten, die Angeklagten in der Mehrzahl der Fälle freisprachen. Schliesslich entschied noch der Court of Exchequer, einer der vier höchsten Gerichtshöfe von England, in einem vor ihn gebrachten Fall am 8. Febr. 1850, dass die Fabrikanten zwar wider den Sinn der Acte von 1844 handelten, diese Acte selbst aber gewisse Worte enthalte, die sie sinnlos machten. Mit dieser Entscheidung war natürlich das Zehnstundengesetz wieder abgeschafft.

Hiergegen trat jedoch sehr bald eine starke Reaction ein, die zu der zusätzlichen Fabrikacte vom 5. Aug. 1850 führte, durch welche das Relaissystem ein für alle Mal beseitigt wurde. Nach diesem Ge-

setz durfte die Arbeit nur in der Zeit von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends vor sich gehen mit $1^1/_2$-stündigen Pausen für Mahlzeiten, die für alle geschützten Personen gleichzeitig und nach den Bestimmungen der Factory Act von 1844 festgesetzt werden mussten. Für junge Personen und Frauen wurde der Arbeitstag in den ersten 5 Wochentagen von 10 auf $10^1/_2$ Stunden erhöht, für den Samstag auf $7^1/_2$ Stunden beschränkt; bezüglich der Kinder wurde dieses Gesetz im Jahre 1853 durch das Verbot ergänzt, dass dieselben weder des Morgens vor, noch des Abends nach den jungen Personen und Frauen verwendet werden dürfen.

Erst von dieser Zeit an kann somit von einem etwaigen Einfluss der Fabrikgesetzgebung auf die Gesundheit und das Leben der durch dieselbe geschützten Arbeiter die Rede sein.

Wie gesagt, erstreckten sich aber diese Gesetze nur auf die Textilindustrie. Eine von dem Parlamente zur Untersuchung der ganzen Frage eingesetzte Commission (Children's Employment Commission) förderte alsbald so grosse Missstände auch in anderen Industriezweigen zu Tage, dass die englische Gesetzgebung sich veranlasst sah, immer mehr Fabrikationszweige in ihren Bereich zu ziehen.

So wurden denn dem Fabrikgesetz von 1850 unterworfen:

1860 die Färbereien und Bleichereien durch die Bleach and Dyeworks Act mit ihren verschiedenen Verbesserungsacten;

1861 die Spitzenfabriken und Strumpfwirkereien;

1863 die Bäckereien durch die Bakehouse Regulation Act[1]);

1864 die Manufacturen irdener Waaren, von Schwefelhölzern, Zündhütchen, Patronen, Papierfärbereien, Barchentfabriken durch die Factory Act Extension Act von 1864;

1867 die Arbeiten an Hochöfen, Kupfer- und Eisenhütten, Metallschmelzereien, Maschinen-Werkstätten, Gummi- und Cautschuk-Fabriken, Papiermühlen, Glashütten, Tabak-Fabriken, Buchdruckereien und Buchbinder-Werkstätten, sowie alle solche gewerbliche Etablissements, in welchen 50 oder mehr Personen unter demselben Dache oder in aneinanderstossenden Gebäulichkeiten mit irgend einer Handarbeit gemeinsam beschäftigt werden (Factory Act Extension Act von 1867); gleichfalls

1867 die Handwerksstätten durch die Workshop Regulation Act;

1872 die Kohlenbergwerke und die unterirdische Gewinnung von Eisenerzen, Schiefer und feuerfestem Thon durch die Coal Mine's Regulation Act[2]); endlich

---

1) In derselben wird u. A. die Beschäftigung der Personen unter 18 J. während der Stunden von 9 Uhr Abends bis 5 Uhr Morgens verboten.

2) Diese Acte untersagt, wie dies bereits durch eine Acte von 1842 geschehen war, den Frauen und Kindern die Arbeit unter der Erde; bezüglich

1873 die Ackerbauarbeit durch die Agriculture Children Act.

Aus dieser Darstellung des historischen Ganges der englischen Fabrikgesetzgebung ergiebt sich somit, dass der durch dieselbe beabsichtigte Schutz der Frauen, jungen Personen und Kinder gegen Ueberarbeitung erst von Mitte der 50er Jahre an datirt werden darf, dass sich derselbe zu dieser Zeit nur auf einen Theil der Industrie, die Textilindustrie erstreckte und erst nach und nach, namentlich in den 60er Jahren auf fast alle anhaltenden und aufreibenden Arbeiten ausgedehnt wurde.

Es muss jedoch gleich hier noch erwähnt werden, dass neben den Fabrikgesetzen im Laufe der 60 er Jahre in England auch mehrere wichtige Sanitätsgesetze in Kraft traten, welche gleichfalls auf die Gesundheitsverhältnisse der Bevölkerung und speciell der Arbeiterbevölkerung nicht ohne Einfluss bleiben konnten. Hierher gehören: die Regelung des Impfwesens durch die Vaccination Acts von 1867 und 1871, die Bestimmungen der Sewage Utilisations Acts von 1865 und 1877 über die Verwendung des städtischen Kanalinhalts, die Bestimmungen der Sanitary Act von 1866 mit den ergänzenden Acten von 1868, 1869 und 1870 in Bezug auf Ueberfüllung von Wohnhäusern und Werkstätten, Unreinlichkeit, Ventilationsmangel, Unterbringung ansteckender Kranke, Desinfection und endlich die Bestimmungen der Artizans- and Labourer's Dwellings Act von 1868 über Arbeiter- und Handwerkerwohnungen.

Die Fabrikgesetze beginnen somit ihre Wirkung zu derselben Zeit zu entfalten, in welche der constatirte Wendepunkt im Gange der Sterblichkeit in England und Wales fällt. Aus dieser Coincidenz allein darf aber selbstverständlich noch nicht gefolgert werden, dass beide Factoren auch in einem ursächlichen Zusammenhange stehen.

Zunächst sind vor Allem noch zwei Vorfragen zu entscheiden:

1) Bildet die hier in Rede stehende Arbeitercategorie eine so beträchtliche Quote der Gesammtbevölkerung, dass sie überhaupt im Stande ist, die Gesammtsterblichkeit beeinflussen zu können? und

2) Ist die Ueberbürdung der geschützten Arbeiter derart gewesen, dass nach ihrer Beseitigung durch die Fabrikgesetzgebung auch ein wesentlich besserer Gesundheitszustand jener Personen erwartet werden konnte?

Die erste Frage beantwortet sich leicht aus den Ergebnissen der Volkszählungen, die bekanntlich in England mit einer Berufszählung verbunden sind. In Tab. 3 finden Sie die hauptsächlichsten hier in-

---

der Arbeiten über der Erde schliessen sich die Bestimmungen im Allgemeinen denen der Factory Act von 1850 an.



teressirenden Data nach den Ergebnissen des Census von 1871 zusammengestellt.

Aus derselben ersehen Sie, dass im Jahre 1871 in England und Wales die Bevölkerung sich auf 22 712 266 Personen beziffert und zwar 11 058 934 Männer und 11 653 332 Frauen. Von den Männern befanden sich 5 192 766 = ca. 47 % im Alter unter 20 Jahren und 5 866 168 = ca. 53 % über 20 Jahren; von den Frauen 5 189 687 = 44,5 % unter und 6 463 645 = 55,5 % über 20 J.

Die Zahl der Frauen mit specificirter Beschäftigung, excl. die Ehefrauen und andere im Haushalte beschäftigte Frauen, betrug im Jahre 1871: 3 710 305 = 31,8 % der gesammten weiblichen Bevölkerung, die Zahl der in der Industrie beschäftigten allein 1 521 998 = 41 % der Frauen mit specificirter Beschäftigung und 13,1 % der gesammten weiblichen Bevölkerung. Von den in der Industrie beschäftigten Frauen waren 427 569 = 28,1 % unter 20 J. und 1 094 429 = 71,9 % über 20 J. alt, 1 298 523 = 85,3 % gehörten allein der Textilindustrie an, und von diesen befanden sich 365 033 = 28,1 % im Alter unter 20 J. und 933 490 = 71,9 % im Alter über 20 J.

Die Zahl der in der Industrie beschäftigten Männer betrug 3 615 727 = 32,7 % der gesammten männlichen Bevölkerung und davon befanden sich 719 430 = 19,9 % im Alter unter 20 J. und 1 094 429 = 80,1 % im Alter über 20 J.

Die Zahl der Kinder im Alter von 5—15 J. betrug 5 130 765 und hiervon waren in Beschäftigung 660 525 = 12,9 %, eine Ziffer, die durch einen Theil der zu Hause sich befindenden Kinder sich nicht unbeträchtlich erhöhen dürfte.

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich auch aus dem letzten Census vom Jahre 1881.

Ich will diesen Daten noch hinzufügen, dass die erwähnte Children's Employment Commission in ihrem Schlussbericht vorschlägt, über 1 400 000 Kinder, junge Personen und Frauen, wovon ungefähr die Hälfte vom Kleinbetrieb und der Hausarbeit exploitirt werde, der Fabrikacte zu unterwerfen[1]).

Es handelt sich somit, m. H., hier um einen nicht unbeträchtlichen Theil der Bevölkerung, der durch seine Eigenart schon an und für sich, namentlich aber in Folge besonderer auf ihn einwirkender Factoren wohl die Gesammtsterblichkeit mehr oder weniger zu beeinflussen vermag.

Bezüglich der Frage des Grades der gesundheitsschädlichen Ueberbürdung geben die Berichte der erwähnten Commission, sowie die der Fabrikinspectoren hinreichende Belehrung.

Im Schlussbericht der Children's Employment Commission heisst

1) cf. K. Marx l. c. pag. 518.

es u. A.: „Bereits im Jahre 1840 war eine parlamentarische Commission zur Untersuchung über Kinderarbeit ernannt worden; ihr Bericht von 1842 entrollte in den Worten N. W. Seniors „das furchtbarste Gemälde von Habsucht, Selbstsucht und Grausamkeit der Kapitalisten und Eltern, Degradation und Zerstörung der Kinder und jungen Personen, das jemals das Auge der Welt schlug"....

„Man wähnt vielleicht, der Bericht beschreibe die Greuel eines vergangenen Zeitalters.... Diese Greuel dauern fort, intensiver als jemals. Die 1842 documentirten Missbräuche stehen heut zu Tage (October 1863) in voller Blüthe" [1]).

Gestatten Sie mir zur Illustration dieser Missbräuche nur noch einige Notizen aus dem erwähnten Werk von Karl Marx zu citiren.

Charles Pearson, Arzt am Krankenhaus in North Staffordshire, einem hervorragenden Töpferdistrict, erklärt in einem Briefe an den Commissär Longe u. A.: „Ich kann nur aus persönlicher Beobachtung, nicht statistisch sprechen, aber ich stehe nicht an zu versichern, dass meine Empörung wieder und wieder aufkochte bei dem Anblick dieser armen Kinder, deren Gesundheit geopfert wurde, um der Habgier ihrer Eltern und Arbeitgeber zu fröhnen". Er zählt die Ursachen der Töpferkrankheiten auf und schliesst sie culminirend ab mit „Long hours" [2]).

In den Tapetenfabriken dauert die Arbeit während der lebhaftesten Geschäftszeit im Herbst und Winter von 6 Uhr Morgens bis 10 Uhr Abends. Ein gewisser G. Apsden giebt vor der Commission folgende Erklärung ab: „Diesen meinen Jungen pflegte ich, als er 7 Jahre alt war, auf meinem Rücken hin und her über den Schnee zu tragen und er pflegte 16 Stunden zu arbeiten!..... Ich habe oft niedergekniet, um ihn zu füttern, während er an der Maschine stand, denn er durfte sie nicht verlassen und stillsetzen" [3]).

Bezüglich der Manufactur von Schwefelhölzern, in welcher die Hälfte der Arbeiter aus Kindern und jungen Personen besteht, schliesst Marx seine drastische Schilderung mit den Worten: „Dante würde in dieser Manufactur seine grausamsten Höllenphantasien übertroffen finden" [4]).

In Betreff des sog. Ablösungssystems bemerkt der officielle Bericht der Commission: „Die Methode, Knaben überhaupt abwechselnd Tag und Nacht arbeiten zu lassen, führt, sowohl während des Geschäftsdrangs als während des gewöhnlichen Verlaufs der Dinge, zur schmählichen Verlängerung des Arbeitstags. Diese Verlängerung

---

1) K. Marx l. c. pag. 519.
2) l. c. pag. 239.
3) l. c. pag. 241.
4) l. c. pag. 240.

ist in vielen Fällen nicht nur grausam, sondern geradezu unglaublich. Es kann nicht fehlen, dass aus einer oder der andern Ursache ein Ablösungsknabe hier und da wegbleibt. Einer oder mehrere der anwesenden Knaben, die ihren Arbeitstag bereits vollbracht, müssen dann den Ausfall gut machen.“..... „In einem Walzwerke, wo der nominelle Arbeitstag für die einzelnen Arbeiter $11^1/_2$ Stunden war, arbeitete ein Junge 4 Nächte jede Woche bis mindestens $8^1/_2$ Uhr Abends des nächsten Tags und dies während der 6 Monate, wo er engagirt war“. „Ein Anderer arbeitete im Alter von 9 Jahren manchmal drei zwölfstündige Ablösungstermine nach einander und im Alter von 10 Jahren zwei Tage und zwei Nächte nach einander“. „Ein Dritter, jetzt 10 Jahre, arbeitete von Morgens 6 bis 12 Uhr Nachts drei Nächte durch und bis 9 Uhr Abends während der anderen Nächte“. „Ein Vierter, jetzt 13 Jahre, arbeitete von 6 Uhr Nachmittags bis den andern Tag 12 Uhr Mittags während einer ganzen Woche, und manchmal drei Ablösungstermine nach einander, von Montag Morgen bis Dienstag Nacht“[1]).

In den Trockenzimmern der Luftbleicherei arbeiteten in einer Temperatur von 90—100° Fahrenheit Mädchen 14 Stunden täglich und länger[2]).

„Es ist nichts Ungewöhnliches, heisst es im II. Rep. der Children's Empl. Commiss. von 1864 (pag. XIX), „in Nottingham 14 bis 20 Kinder in einem kleinen Zimmer von vielleicht nicht mehr als 12 Quadratfuss zusammengepökelt zu finden, während 15 Stunden von 24 beschäftigt an einer Arbeit[3]), an sich selbst erschöpfend durch Ueberdruss und Monotonie, zudem unter allen nur möglichen gesundheitszerstörenden Umständen ausgeübt“[4]).

Dass unter solchen Verhältnissen die gesetzliche Regelung der Arbeitszeit und ihrer Unterbrechungen, zu denen auch ein gewisser Grad von obligatorischem Schulbesuch[5]) zu rechnen ist, die strenge Ueberwachung derselben durch staatlich besoldete und mit sehr weiten Befugnissen versehenen Fabrikinspectoren geeignet waren, den

1) l. c. pag. 254.

2) l. c. pag. 301.

3) Nämlich dem sog. finishing, letztem Zurechtmachen der maschinenmässig fabricirten Spitzen.

4) l. c. pag. 490.

5) Alle Kinder müssen 3 Stunden täglich an wenigstens 5 Tagen jeder Woche die Schule besuchen. Durch diese Unterbrechung der körperlichen durch geistige Arbeit, durch das Hin- und Hergehen von und nach der Schule wird der beabsichtigte Zweck noch wesentlich gefördert. — Die Strafgelder für Uebertretungen der Fabrikgesetze, zu denen sowohl die Arbeitgeber als auch die verantwortlichen Häupter der Arbeiterfamilien verurtheilt werden können, werden zum Besten der Schulen in den Fabrikdistrikten verwendet.



Gesundheitszustand der in Rede stehenden Arbeiter sehr günstig zu beeinflussen, kann wohl kaum zweifelhaft sein.

Die Grösse und Bedeutung sowohl der in Frage stehenden Bevölkerungscategorien, als auch der Missstände, die zu der Gesetzgebung Veranlassung gaben, sind somit derart, dass sie einer Schlussfolgerung, zwischen den constatirten Unterschieden im Gange der Sterblichkeit und jener Fabrikgesetzgebung existire ein gewisser ursächlicher Zusammenhang, nicht entgegenstehen.

Nach Erledigung dieser Vorfragen will ich nunmehr versuchen, den Nachweis su führen, dass in der That ein solcher Schluss berechtigt erscheint.

Bezüglich der Frauen ist dieser Nachweis verhältnissmässig leicht zu führen.

Wir haben gesehen, dass im Alter von „25—45" die Sterblichkeit der Frauen in der ersten Hälfte unserer Beobachtungsperiode grösser, in der zweiten hingegen kleiner ist, als die der Männer und dass überhaupt in der letzteren ihre Sterblichkeit in den jüngeren Altersklassen relativ mehr ab- und im mittleren Alter relativ weniger zunimmt als die der Männer.

Diese Unterschiede können aber nicht verursacht sein durch Einflüsse allgemeiner Natur, wie Witterung, Epidemien, Theuerung u. dgl. und auch nicht durch etwaige Einwirkung der vorhin erwähnten sanitären Gesetzgebung der 60er Jahre, denn diese Factoren wirken, wie bereits Becker[1]) nachgewiesen, auf die Sterblichkeit beider Geschlechter in nahezu gleichem Maasse ein.

Ein Blick auf Tafel III lehrt nämlich, dass die Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht zwar, wie bekannt, kleiner ist als beim männlichen, dass bei beiden Geschlechtern aber die Sterblichkeitsschwankungen einander völlig parallel gehen und dass auch die Intensität der Schwankungen bei beiden nicht nennenswerth differirt. Desgleichen sehen Sie auch in den einzelnen Altersklassen die Sterblichkeitsschwankungen beider Geschlechter parallel verlaufen, gleichviel ob die Sterblichkeit der Frauen grösser oder kleiner sich gestaltet als die der Männer. Weitere Belege finden sich u. A. in dem erwähnten 11. Heft der Statist. Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg pag. 273 Tab. h.

Diese grosse Reihe von Ursachen können somit bei der hier vorliegenden Frage eliminirt werden.

Es erübrigt ferner zu untersuchen, in wie weit jene Unterschiede etwa durch Ursachen, welche der Geschlechtssphäre des Weibes ent-

1) cf. Statist. Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg. 11. Heft.

stammen, beeinflusst seien, zumal sie gerade im geburtsfähigen Alter ganz besonders hervortreten.

Die Ihnen hier vorliegende, nach den Angaben des 43. Ann. Rep. (pag. LXXXIX) construirte Curve in Tafel III, welche für jedes der Jahre von 1847—80 die Zahl der an Puerpuralfieber und an Zufällen im Kindbett Gestorbenen im Verhältniss zu der Zahl der lebendgeborenen Kinder darstellt, ergiebt, dass die Sterblichkeit an dieser Todesursache in den Jahren 1847 bis incl. 1853, 1859, 1863 bis incl. 1866, 1870 und 1871, 1873 bis incl. 1875 den Durchschnitt der ganzen Periode übersteigt, in den Jahren 1854 bis incl. 1857, 1860 bis incl. 1862, 1867 bis incl. 1869, 1872 und 1876 bis incl. 1880 unter denselben herabgeht; das Maximum fällt auf das Jahr 1874, das Minimum auf das Jahr 1878.

Vergleicht man die entsprechende Curve mit den Sterblichkeitscurven beider Geschlechter im Alter von „25—45“, so sieht man sofort, dass der Tod im Wochenbett auf das Verhältniss im Gange der Sterblichkeit beider Geschlechter einen entscheidenden Einfluss nicht ausgeübt hat. In die Periode der grösseren Sterblichkeit der Frauen fallen Jahre mit einer niedern Sterblichkeit im Wochenbett und umgekehrt in die Periode, in welcher die Sterblichkeit geringer ist als die der Männer, Jahre mit einer grossen Sterblichkeit an dieser Todesursache, ja selbst das Maximum derselben. Ueberdies zeigen ja auch, wie wir gesehen, die Altersklassen, in welcher der in Rede stehende Factor ohne Belang ist, die Altersklassen „10—20“ und „45—65“ gleiche Unterschiede im Gange der Sterblichkeit.

Also auch dieses Moment kann hier ausgeschlossen werden. Ohne Zweifel müssen aber in jener Zeit, in welche für das weibliche Geschlecht der Wendepunkt im Gange seiner Sterblichkeit fällt, aussergewöhnliche Einflüsse aufgetreten sein, welche geeignet waren, speciell die sanitären Verhältnisse des weiblichen Geschlechts im jugendlichen und productiven Alter wesentlich zu verbessern und ihre Sterblichkeit zu vermindern.

Ein solcher Einfluss findet sich nun in der zu jener Zeit in Wirkung tretenden Fabrikgesetzgebung und da andere derartige Factoren meines Wissens nicht weiter vorliegen, so darf gefolgert werden, dass jene Gesetzgebung mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auch in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange stehe mit den constatirten Unterschieden im Gange der Sterblichkeit beider Geschlechter.

Schwieriger ist dieser Nachweis zu führen bezüglich der Unterschiede im Gange der Sterblichkeit der verschiedenen Altersstufen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass in den einzelnen Jahren die Sterblichkeit in den verschiedenen Altersstufen sehr variiren, in

der einen zu-, in der andern abnehmen kann[1]). Ein so ausgeprägter Gegensatz, wie der hier constatirte, ist indessen etwas so Ungewöhnliches, dass demselben gleichfalls eine ganz besondere Ursache zu Grunde liegen muss. Da bezüglich der Frauen diese in der Wirkung der Fabrikgesetzgebung zu suchen ist, so glaube ich einen Schluss per Analogie machen und auf die gleiche Ursache auch die auffälligen Unterschiede im Gange der Sterblichkeit der verschiedenen Altersstufen zurückführen zu dürfen.

Einen weiteren Stützpunkt für diese Annahme bietet der Gang der Todesursachen während jener Zeitperiode.

Wie Taf. IV, auf welcher für jedes der Jahre von 1865—1880 nach den Angaben des 43. Ann. Rep. (pag. LXXIV) die wesentlichsten Todesursachen verzeichnet sind, ergiebt, zeigen von den Krankheitsklassen die Curven der zymotischen, constitutionellen und Entwickelungskrankheiten und im Allgemeinen auch die der gewaltsamen Todesursachen einen absteigenden, und nur die Curve der localen Krankheiten einen ansteigenden Verlauf.

Die überwiegend grosse Mehrzahl aller Todesfälle an zymotischen Krankheiten fällt auf die miasmatischen; so gehören z. B. im Jahre 1880 der Klasse der Zymosen 4130 Todesfälle an, und von dieser kommen 3828 auf die miasmatischen Krankheiten[2]). Unter den miasmatischen Krankheiten nehmen wiederum die Kinderkrankheiten eine hervorragende Stelle ein. Da dieselben vorzugsweise nur auf die Sterblichkeit des 1. Kindesalters, der Altersstufe „0—5“ influiren, so können sie hier füglich ausser Betracht bleiben. Uebrigens haben die hauptsächlichsten Krankheiten dieser Gruppe, Masern, Scharlach, Diphtherie, Diarrhoe, welche erhebliche Schwankungen[3]) zeigen, sich nicht wesentlich vermindert; abgenommen haben nur die Todesfälle an Pocken, deren Zahl jedoch, mit Ausnahme des Jahres 1871, eine verhältnissmässig geringe ist[4]).

---

1) So bemerkt u. A. Engel: „Man sieht, wie in dem einen Jahre der Tod mehr Opfer von der Jugend, in einem andern mehr von dem Alter fordert, wie er gleichsam gewisse Altersklassen überspringend, heute bei einer jüngeren, morgen bei einer älteren anklopft und bald höflich kaum seinen naturgemässen Tribut fordert, bald stürmisch Einlass begehrt und ohne Maass und Ziel seine Opfer heimführt.“ (Die Sterblichkeit und die Lebenserwartung im preussischen Staate etc. Zeitschr. des kgl. preuss. stat. Bur. Jahrg. 1862 p. 200.)

2) Die Curve dieser Krankheitsgruppe geht demnach auch völlig parallel der Curve der ganzen Klasse der zymotischen Krankheiten.

3) Die entsprechenden Curven sind nach einem zehnfach grösseren Maassstab angelegt, wie die anderen Curven, was bei Vergleichung der Schwankungen nicht übersehen werden darf.

4) Die betreffende Curve ist in dem Diagramm nicht enthalten, da dieselbe ursprünglich zu einem anderen Zweck angefertigt worden ist.

Einen hervorragenden Platz nimmt unter den miasmatischen Krankheiten ferner der Typhus ein. Die Typhuscurve fällt, wie sie sehen, stark ab, zweifelsohne in Folge der vorhin erwähnten auf Entwässerung und Reinigung des Bodens gerichteten sanitären Bestrebungen in den 60er Jahren. Die Sterblichkeit an Typhus ist aber grösser in den mittleren und höheren Altersklassen, als in den jüngeren. So starben z. B. in England 1861—1870 von je 10000 Lebenden jeder Altersklasse im Alter von:

	0—5	—10	—15	—20	—25	—35	—45	—55	—65	—75	—85 u. darüber
männl.	12	9	6	8	8	7	8	9	12	15	15	14
weibl.	13	10	8	9	7	6	7	8	10	11	12	9.

Die Abnahme dieser Todesursache muss somit mehr die Sterblichkeit der mittleren und höheren Altersstufen, als die der jüngeren beeinflusst haben.

Da aber in den ersteren trotzdem die Sterblichkeit überhaupt zugenommen, so kann die Typhussterblichkeit auf die in Rede stehenden Unterschiede im Gange der Sterblichkeit der Altersklassen nicht bestimmend eingewirkt haben.

Unter den konstitutionellen Krankheiten nimmt die Phthisis den ersten Platz ein. Diese in der Sterblichkeit überhaupt eine hervorragende Rolle spielende Todesursache hat während der in Rede stehenden Zeit erheblich abgenommen. Die Sterbeziffer betrug pro 10000 Lebende:

1851—60 . . . . 26,8 [1])
1861—70 24,7
1871—80 . . . . 21,3.

Die Frauen zeigen hierbei eine grössere Abnahme als die Männer, denn die Sterbeziffer an Phthisis stellt sich bei den Männern [2]) auf:

1851—60 25,8
1861—70 . . . . 24,7;

bei den Frauen [2]) hingegen auf:

1851—60 27,7
1861—70 . . . . 24,8.

Bei den Frauen zeigt sich diese Abnahme in allen Altersklassen, bei den Männern hingegen findet in den 3 Altersklassen „25—55“ nicht nur keine Abnahme, sondern sogar eine geringe Zunahme statt. Denn es sterben pro 10000 Lebende:

---

1) Die Ziffern für 1851—60 sind annähernd aus den entsprechenden Ziffern beider Geschlechter berechnet. Cf. Supplement to the 35. Ann. Rep. pag. LXXXVI.

2) Für die Jahre 1871—80 standen mir die entsprechenden Ziffern nicht zur Verfügung.

Männer

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. dar.
1851—60:	13	5	8	24	40	40	40	38	33	24	10	5
1861—70:	10	4	6	22	39	41	42	39	33	20	7	3
Differenz	—3	—1	—2	—2	—1	+1	+2	+1	0	—4	—3	—2

Frauen

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. dar.
1851—60:	13	6	13	35	43	46	42	31	24	16	7	5
1861—70:	9	5	10	31	40	44	39	28	21	12	5	3
Differenz	—4	—1	—3	—4	—3	—2	—3	—3	—3	—4	—2	—2

Man dürfte wohl kaum fehlgehen, diese Erscheinung zu einem grossen Theil auf die in Rede stehende Fabrikgesetzgebung zurückzuführen, zumal wenn man erwägt, welche Opfer gerade diese Todesursache in den industriellen Kreisen fordert. Demgegenüber steht eine erhebliche Vermehrung der Zahl der Todesfälle an *localen Krankheiten*, und da diese mit zunehmendem Alter eine immer grössere Rolle in der Sterblichkeit spielen, so weist diese Thatsache an und für sich schon auf eine Zunahme der Todesfälle überhaupt in den mittleren und höheren Altersstufen hin.

Das Hauptcontingent zu den Todesfällen dieser Krankheitsklasse stellen die *Krankheiten der Respirationsorgane*. Diese haben erheblich zugenommen. Es starben an diesen Krankheiten auf 10000 Lebende:

	beide Geschl.	M.	Fr.
1851—60	30,3	—	—
1861—70	33,7	33,2	27,3
1871—80	37,9	36,9	30,5

ferner in den verschiedenen Altersklassen:

Männer

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—
1851—60:	114,0	5,8	2,2	3,3	5,4	7,7	15,2	30,9	66,2	134,2
1861—70:	120,1	5,5	2,0	3,1	5,2	8,6	17,2	35,0	75,9	151,8
Differenz	+6,1	—0,3	—0,2	—0,2	—0,2	+0,9	+2,0	+4,1	+9,7	+17,6

	75 —	85 u. dar.	überhaupt
1851—60:	210,9	256,1	33,2
1861—70:	251,9	342,2	36,9
Differenz	+41,0	+86,1	+3,7

Frauen

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—
1851—60:	95,0	6,0	2,4	3,4	4,1	5,8	10,5	20,6	50,3	110,2
1861—70:	100,7	5,5	2,2	3,1	3,8	6,1	11,3	23,3	58,7	131,1
Differenz	+5,7	—0,5	—0,2	—0,3	—0,3	+0,3	+0,8	+2,7	+8,4	+20,9

	75—85 u. dar.	überhaupt
1851—60:	176,5 218,0	27,3
1861—70:	221,7 281,2	30,5
Differenz	+45,2 +63,2	+3,2

Hiernach haben im Jahrzehnt 1861—70 gegen 1851—60 die durch Respirationskrankheiten veranlassten Todesfälle im Alter von „5—25“ bei beiden Geschlechtern, bei den weiblichen jedoch in etwas grösserem Maasse ab, in den übrigen Altersklassen hingegen zugenommen, und zwar bei den Frauen im Alter von „25—65“ in geringerem, im Alter von „65—85“ in grösserem Grade, als bei den Männern.

Die anderen zu den lokalen Krankheiten gehörenden Gruppen, die Krankheiten des Nervensystems, der Circulations- und Digestionsorgane zeigen, wie sie sehen, nur sehr geringe Schwankungen. Von den übrigen Todesursachen können die Entwickelungskrankheiten und gewaltsamen Todesfälle hier ausser Betracht bleiben; die letzteren wegen ihrer relativ kleinen Zahl, die ersteren, weil dieselben vorzugsweise das Kindes- und das Greisenalter betreffen.

Als Resume ergiebt sich aus dieser Betrachtung die für die vorliegende Frage beachtenswerthe Thatsache, dass gerade diejenigen Krankheiten, welche in der Arbeiterbevölkerung eine ganz besonders hervorragende Rolle spielen, die Krankheiten der Respirationsorgane und speciell die Phthisis auf die Unterschiede im Gange der Sterblichkeit der verschiedenen Altersstufen einen wesentlichen Einfluss ausgeübt haben.

Dass diese Krankheiten durch Hebung der Widerstandskraft der jugendlichen Arbeiter und der Frauen in Folge Regelung ihrer Arbeit erheblich vermindert werden können, kann auch vom allgemeinen pathologischen Gesichtspunkt aus füglich nicht in Zweifel gezogen werden.

Weitere Schlüsse wird man aus dieser Thatsache freilich nur mit grosser Reserve machen dürfen. Gleichviel spricht doch jenes Verhalten der Todesursachen für, jedenfalls nicht gegen die Annahme, dass auch die constatirten Unterschiede im Gange der Sterblichkeit der Altersklassen in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange stehen mit der Fabrikgesetzgebung.

Dass dieselbe auf den Gesundheitszustand der in Rede stehenden Arbeiter überhaupt sehr günstig eingewirkt, dafür liegen vielfache Belege vor.

So spricht sich u. A. der bekannte Fabrikinspector Redgrave[1])

1) Med. Times 9. Oct. 1875.

dahin aus, dass sich das körperliche Wohlbefinden der heranwachsenden Bevölkerung seit 1848 bedeutend gebessert habe. Hiermit stimmen seine Collegen sowie die in den Industriebezirken practicirenden Aerzte überein. Auch Karl Marx[1]) bestätigt diese Ansicht auf Grund eigener persönlicher Anschauung.

Statistisch ist indessen, meines Wissens, der fragliche Einfluss bisher noch nicht nachgewiesen worden.

Der von mir geführte Beweis ist nur ein indirecter, und es fehlt, so zu sagen, noch die Probe auf das Exempel, nämlich eine directe Vergleichung des Ganges der Sterblichkeit in den industriellen und in den ackerbautreibenden Bezirken. Hierfür fehlt indessen das nöthige Material. In den Ann. Rep. finden sich vom Jahre 1875 an für die einzelnen Counties die Sterblichkeit nach Altersklassen aufgeführt; ich hoffte daher wenigstens bezüglich dieser diese Porbe machen zu können. Das kgl. Preuss. stat. Bureau hatte auf mein Ersuchen die Güte, das General Registrar Office in London wenigstens für 2 Grafschaften, für die industrielle Grafschaft Lancashire und die ackerbautreibende Cheshire um Uebersendung der erforderlichen Ziffern zu bitten. Es erfolgte die Antwort, das vor 1875 für die einzelnen Counties in der Sterblichkeit eine Trennung nach dem Alter nicht vorgenommen worden sei. Das Amt hatte aber die Güte, eine noch nicht publicirte Uebersicht der Sterblichkeit nach Altersklassen in den beiden genannten Grafschaften für das Jahrzehnt 1871—1880 zu übersenden. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass, was man a priori erwarten konnte, Lancashire in allen Altersstufen eine grössere Sterblichkeit aufweist als Cheshire; für die hier in Rede stehende Frage ist dieselbe aber selbstverständlich ohne weiteren Werth.

Der erörterte Gegenstand ist nicht blos von wissenschaflichem, sondern auch von eminent practischem Interesse. Denn es handelt sich ja hier um die Frage, ob und in wie weit eine Gesetzgebung, wie die in Rede stehende, die Sterblichkeitsverhältnisse einer ganzen Bevölkerung zu beeinflussen vermag. Vielleicht gelangen meine Ausführungen zur Kenntniss des General Registrar, vielleicht geben dieselben Veranlassung, dass von competenter Stelle aus meine Schlussfolgerungen bestätigt oder, was ich aber nicht glaube befürchten zu dürfen, widerlegt werden.

---

1) l. c. p. 297.

Tabelle I.

Sterbeziffern in England für die Jahre 1838—1880 auf je 1000 Lebende[1])

A. Männer.

Jahre	Alter.												
	Alle Alter	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. dar.
1838	23,4	70,7	9,1	5,3	7,4	9,9	10,7	13.4	19,1	33,6	68,0	148,3	315,9
1839	22,8	71,7	9,1	5,1	7,2	9,4	9,9	12,6	17,7	31,6	63,4	139,1	291,2
1840	23,7	75,4	10,8	5,4	7,5	9,3	9,9	12,7	17,7	31,2	66,2	144,9	312,1
1841	22,4	68,4	9.5	5,1	7,2	9,2	9,8	12,2	17,7	31,4	64,6	142,5	302.1
1842	22,4	70,4	9,0	5,0	6,9	8,9	9,3	12,0	17,2	30,4	65,7	145,6	299,9
1843	22.0	68,8	8,4	4,8	6,7	8,9	9,2	12,2	17,1	30,1	65,6	140,6	293,0
1844	22,4	69,7	9,0	4,7	6,5	8,9	9,4	12,3	17,3	30,5	67,2	146,1	320,3
1845	21,7	66,5	8,2	4,6	6,6	9,1	9,2	12,1	17,0	29,7	64,7	143,6	308,1
1846	23,9	77,4	8,2	5,1	7,3	10,0	10,2	12,8	17,8	31,2	67,4	150,3	328,6
1847	25,3	75,3	9,6	5,5	7,9	10,7	10,9	14,3	20.3	36,2	76,5	172,0	360,9
1848	23,8	73,6	10,4	5,3	7,2	10,0	10,2	13,0	18,4	32,5	67,7	149,0	308,9
1849	25,8	75,0	11,2	6,4	8,0	11,1	12,4	15,9	22.4	36,4	72,5	151,6	304,3
1850	21,4	66,9	8,1	4,7	6,2	8,2	8,8	11,7	17,0	29,7	63,2	140,1	289,2
1851	22,8	73,0	8,7	4,9	6,8	8,8	9,5	12,4	17,7	30,3	64,2	140,5	288,0
1852	23,2	74,9	9,1	5,2	6,9	9,2	9,8	12,4	18,0	30,6	63,0	142,0	293,0
1853	23,8	73,1	8,5	5,1	7,2	9,6	10,3	13,2	19,3	32,4	69,1	159,7	328,1
1854	24,4	77,4	9,4	5,5	7,3	9,7	10,4	13,5	19,3	31,8	66,6	149,2	295,9
1855	23,5	71,5	8,2	5,0	6,7	8,9	9,8	12,8	18,6	32,9	70,7	162,8	349,3
1856	21,4	67,2	7,2	4,5	6,4	8,5	9,1	11,8	16,6	29,1	60,8	131,0	284,4
1857	22,6	72,2	7,8	4,7	6,4	8,4	9,2	12,0	17,3	29,9	63,4	143,9	306,3
1858	23,9	76,5	10,5	5,0	6,8	8,6	9,3	12,3	17,7	31,0	66,2	147,0	323,8
1859	23,3	74,8	9,2	4,8	6,4	8,4	9,2	13,3	17,9	30,8	64,2	140,2	299,1
1860	22,2	67,5	6,8	4,1	6,1	8,3	9,1	12,4	17,9	31,6	67,5	151,6	315,9
1861	22,7	71,8	6,7	4,3	6,4	8,3	9,2	12,3	17,6	30,9	65,5	146,5	315,7
1862	22,4	69,8	7,7	4,4	6,2	8,2	9,2	12,4	18,1	31,3	63,3	139,9	296,6
1863	24,1	77,8	10,3	5,0	6,4	8,5	9,4	12,8	18,2	31,7	64,0	139,4	309,5
1864	24,9	76,0	9,9	5,0	6,5	9,1	10,3	14,3	20,2	35,3	70,6	151,8	335,0
1865	24,5	75,0	8,1	4,7	6,4	9,2	10,6	14,2	20,5	34,7	68,6	151,8	325,2
1866	24,6	74,9	7,8	4,6	6,5	9,2	10,9	14,7	20,9	34,6	68,9	150,5	322,9
1867	23,0	69,3	6,5	4,0	6,0	8,4	10,0	13,6	19,1	33,5	68,3	152,4	331,8
1868	23,1	73,0	7,8	4,2	5,9	8,0	9,7	13,2	18,9	32,0	64,0	139,4	282,5
1869	23,6	72,5	8,3	4,3	5,7	7,9	9,9	13,5	19,3	33,3	68,4	149,0	308,1
1870	24,2	75,0	8,9	4,5	5,9	8,1	10,1	13,8	19,5	33,9	69,6	151,9	319,8
1871	24,0	71,7	8,3	4,4	6,4	9,2	11,1	14,4	20,0	33,9	67,4	145,2	312,0
1872	22,7	67,8	7,0	4,2	6.0	8,7	10,4	14,0	19,3	32,6	65,0	139,8	288,7
1873	22,4	66,4	6,0	3,7	5,4	7,5	9,5	13,6	19,5	34,0	70,3	149,0	317,0
1874	23,6	72,0	7,5	4,0	5,3	7,6	9,7	14,4	20,5	35,6	70,5	144,1	311,0
1875	24,1	72,0	7,0	3,8	5,6	7,7	9,8	15,0	21,0	37,6	73,5	162,0	346,1
1876	22,4	68,0	6,4	3,6	5,4	7,4	9,3	14,0	19,3	34,2	66,0	142,0	285,2
1877	21,7	64,0	6,2	3,6	5,0	7,2	9,0	13,7	19,0	34,4	66,5	141,3	302,0
1878	22,9	71,3	6,7	3,6	5,0	6,9	8,8	13,7	19,1	35,0	68,0	149,3	324,5
1879	22,0	63,4	6,4	3,4	4,8	6,5	8,5	13,4	19,4	36,4	72,0	162,0	331,0
1880	21,8	69,3	6,5	3,3	4,6	6,2	7,9	12,6	18,0	33'2	65,5	139,0	277,7

1) 43. Ann. Report. pag. LX.

Tabelle I Fortsetzung.

Sterbeziffern in England für die Jahre 1838—80 auf je 1000 Lebende[1])

B. Frauen.

Jahre	Alter.												
	Alle Alter	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. dar.
1838	21,5	61,1	8,6	5,8	8,2	9,3	10,6	13,0	16,4	29,3	58,4	131,4	278,4
1839	21,0	61,7	9,0	5,7	8,2	9,0	10,1	12,4	15,4	27,0	55,0	124,2	263,4
1840	22,0	64,5	10,6	6,0	8,6	8,9	10,4	12,6	15,6	28,1	58,7	134,7	294,3
1841	20,8	58,6	9,2	5,4	8,0	8,8	10,1	12,3	15,4	27,4	58,4	133,7	290,8
1842	21,0	60,2	8,9	5,3	7,8	8,7	10.0	12,2	15,3	27,4	60,1	130,8	290,9
1843	20,5	58,9	8,2	5,0	7,3	8,4	9,7	12,3	14,9	26,9	58,7	130,3	285,6
1844	20,8	58,8	8,7	5,2	7,5	8,6	10,0	12,1	15,3	27,7	60,4	134,9	291,9
1845	20,1	56,5	7,8	4,6	7,6	8,6	9,8	12,0	14,8	26,7	58,4	130,3	282,4
1846	22,2	66,7	8,0	5,4	8,0	9,9	10,4	12,5	15,7	27,8	61,4	137,9	314,1
1847	23.7	65,2	9,3	5,8	8,4	9,8	11,6	14,3	17,9	32,1	69,1	158,7	329,8
1848	22,2	63,7	9,8	5,7	8,0	9,4	10,8	13,1	16,0	28,5	60,4	135.6	284,8
1849	24,4	64,9	10,9	6,6	9,0	10,9	13,3	16,4	20,2	33,6	65,8	140,2	287,8
1850	20,1	57,4	8,1	4,9	7,2	8,3	9,8	11,9	14,9	26,3	57,0	126,8	267,7
1851	21,2	63,0	8.6	5,3	7,5	8,8	9,9	12,1	15,4	26,8	58,3	128,2	273,0
1852	21,6	64,3	8,8	5,4	7,8	8,8	10,2	12,3	15,3	26,6	56,8	132,2	283,4
1853	22.0	63,2	8.1	5,4	8,1	9,0	10,6	12,6	16.1	28,3	60,9	141,7	302,9
1854	22,7	67,5	9,2	5,6	7,9	9,2	11,0	13,4	16,7	28,3	59,2	134,2	277,6
1855	21,7	61,4	8,0	4,9	7,5	8,7	10,0	12,6	15,6	29,1	68,3	149,2	322,2
1856	19,7	58,6	7,3	4,5	6,9	8,0	9,3	11,6	14,2	24,9	53,1	121,1	249,4
1857	21,1	68,5	7,7	4,6	7,1	8,4	9,4	11,8	14,8	26,7	58,5	132,6	290,5
1858	22,3	67,3	10.4	5,3	7,4	8,7	9,8	12,1	14,9	27,0	60,6	139,0	305,4
1859	21,5	65,0	9,4	5,2	7,2	8,3	9,8	12,0	15,2	26,3	57,6	130,1	283,0
1860	20,3	57,4	6,9	4,4	6,7	7,9	9,5	11,8	15,0	27,6	60,8	137,1	302,2
1861	20.6	62,0	6,8	4,4	7,0	8,1	9,5	11,4	14,7	26,9	57,3	131,2	274,7
1862	20,5	60,3	7,4	4,6	6,8	7,8	9,4	11,7	14,8	26,9	57,7	128.7	274,9
1863	21,9	67,5	9,9	5,2	6,8	8.1	9,7	11,9	14,9	27,1	56,7	129,1	290,1
1864	22,6	65,9	9,4	5,1	7,0	8,4	10,3	12,6	16,5	29,9	63,6	141,4	302,9
1865	22,0	65,2	7,8	4,6	6,8	8,5	10,2	12,6	16,5	28,8	60,4	138,3	296.4
1866	22,2	65,6	7,2	4,5	6,9	8,6	10,5	13,2	16,9	29,4	61,3	139,7	295,3
1867	20,5	59,6	6,1	3,9	6,4	7,8	9,5	12,0	15,6	27,5	59,5	139,3	286,8
1868	20.7	64,1	7,4	4,2	6,3	7,7	9,4	11,5	14,9	26,4	55,1	126,1	261,7
1869	21,0	63.0	7,8	4.3	6,1	7,3	9,3	11,7	15,7	27,6	59,2	135,3	276,5
1870	21,6	64,2	8,3	4,5	6,4	7,6	9,5	11,9	15,8	28,8	60,6	140,1	289,5
1871	21,3	62,3	7,5	4,5	6,7	8,2	9,7	12,3	15,9	28,5	60,3	133,5	275,5
1872	20,0	58,7	6,5	4,0	6,2	7,6	9,3	11,8	15,1	26,6	56,6	124,5	265,7
1873	19,8	56,3	5,6	3,6	5,5	6.8	8,6	11,5	15,5	28,3	61,6	134,1	295,6
1874	20,9	61,5	7,2	4,0	5,7	7,4	9,2	12,2	15,7	29,3	61,4	132,4	278,9
1875	21,4	61,3	6,4	3,9	5,7	7,3	9,3	12,3	16,7	31,3	65,3	147,0	313,9
1876	19,6	57,6	6,0	3,7	5,3	6,8	8,3	11,6	15,1	25,1	58,1	127,0	270,3
1877	18,9	53,7	5,7	3,6	5,2	6,4	8,1	11,3	14,9	27,9	58,4	126,3	270.4
1878	20,3	61,2	6,2	3,7	5,3	6,4	7,9	11,3	15,0	29,5	61,0	137,0	286,4
1879	19,6	53,1	5,9	3,4	5,0	6,0	7,9	11,3	15,5	31,0	65,8	145,9	297,2
1880	19,3	59,5	6,1	3,4	4,9	5,9	7,5	10,6	14,2	27,8	57,5	125,1	245,6

1) 43. Ann. Report. pag. LXII.

Tabelle II.

England und Wales 1838—1880.

Abweichungen der jährlichen Sterbeziffern (pro 10000 Lebende) jeder Altersstufe von ihren entsprechenden Durchschnitten. + = Zunahme, — = Abnahme der Sterbeziffern pro 10000 Lebende.

A. Männer.

Jahre	Alle Alter	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. dar.
	Durchschnittliche Sterblichkeit auf je 10000 Lebende												
	232	716	83	46	64	86	97	132	187	326	671	1472	3107
	Abweichungen vom Durchschnitt. + = Zunahme, — = Abnahme.												
1838	+ 2	— 9	+ 8	+ 7	+ 10	+ 13	+ 10	+ 2	+ 4	+ 10	+ 9	+ 11	+ 52
1839	— 4	+ 1	+ 8	+ 5	+ 8	+ 8	+ 2	— 6	— 10	— 10	— 37	— 81	— 195
1840	+ 5	+ 38	+ 25	+ 8	+ 11	+ 7	+ 2	— 5	— 10	— 14	— 9	— 23	+ 14
1841	— 8	— 32	+ 12	+ 5	+ 8	+ 6	+ 1	— 10	— 10	— 12	— 25	— 47	— 86
1842	— 8	— 12	+ 7	+ 4	+ 5	+ 3	— 4	— 12	— 15	— 22	— 14	— 16	— 108
1843	— 12	— 28	+ 1	+ 2	+ 3	+ 3	— 5	— 10	— 16	— 25	— 15	— 66	— 177
1844	— 8	— 19	+ 7	+ 1	+ 1	+ 3	— 3	— 9	— 14	— 21	+ 1	— 11	+ 96
1845	— 15	— 51	— 1	0	+ 2	+ 5	— 5	— 11	— 17	— 29	— 24	— 36	— 26
1846	+ 7	+ 58	— 1	+ 5	+ 9	+ 14	+ 5	— 4	— 9	— 14	+ 3	+ 31	+ 179
1847	+ 21	+ 37	+ 13	+ 9	+ 15	+ 21	+ 12	+ 11	+ 16	+ 34	+ 94	+ 248	+ 502
1848	+ 6	+ 20	+ 21	+ 7	+ 8	+ 14	+ 5	— 2	— 5	— 1	+ 6	+ 18	— 18
1849	+ 26	+ 34	+ 29	+ 18	+ 16	+ 25	+ 27	+ 27	+ 37	+ 38	+ 54	+ 44	— 64
1850	— 18	— 47	— 2	+ 1	— 2	— 4	— 9	— 15	— 17	— 29	— 39	— 71	— 215
1851	— 4	+ 14	+ 4	+ 3	+ 4	+ 2	— 2	— 8	— 10	— 23	— 29	— 67	— 227
1852	0	+ 33	+ 8	+ 6	+ 5	+ 6	+ 1	— 8	— 7	— 20	— 41	— 52	— 177
1853	+ 6	+ 15	+ 2	+ 5	+ 8	+ 10	+ 6	0	+ 6	— 2	+ 20	+ 125	+ 174
1854	+ 12	+ 58	+ 11	+ 9	+ 9	+ 11	+ 7	+ 8	+ 6	— 8	— 5	+ 20	— 148
1855	+ 3	— 1	— 1	+ 4	+ 8	+ 3	+ 1	— 4	— 1	+ 3	+ 36	+ 156	+ 386
1856	— 18	— 44	— 11	— 1	0	— 1	— 6	— 14	— 21	— 35	— 63	— 162	— 263
1857	— 6	+ 6	— 5	+ 1	0	— 2	— 5	— 12	— 14	— 27	— 37	— 33	— 44
1858	+ 7	+ 49	+ 22	+ 4	+ 4	0	— 4	— 9	— 10	— 16	— 9	— 2	+ 131
1859	+ 1	+ 32	+ 9	+ 2	0	— 2	— 5	— 9	— 8	— 18	— 29	— 70	— 116
1860	— 10	— 41	— 15	— 5	— 3	— 3	— 6	— 8	— 8	— 10	+ 4	+ 44	+ 52
1861	— 5	+ 2	— 16	— 3	0	— 3	— 5	— 9	— 11	— 17	— 16	— 7	+ 50
1862	— 8	— 18	— 6	— 2	— 2	— 4	— 5	— 8	— 6	— 13	— 38	— 73	— 141
1863	+ 9	+ 62	+ 20	+ 4	0	— 1	— 3	— 4	— 5	— 9	— 31	— 78	— 12
1864	+ 17	+ 44	+ 16	+ 4	+ 1	+ 5	+ 6	+ 11	+ 15	+ 27	+ 35	+ 46	+ 243
1865	+ 13	+ 34	— 2	+ 1	0	+ 6	+ 9	+ 10	+ 18	+ 21	+ 15	+ 46	+ 145
1866	+ 14	+ 23	— 5	0	+ 1	+ 6	+ 12	+ 15	+ 22	+ 20	+ 18	+ 33	+ 122
1867	— 2	— 23	— 16	— 6	— 4	— 2	+ 3	+ 4	+ 4	+ 9	+ 12	+ 52	+ 211
1868	— 1	+ 14	— 5	— 4	— 5	— 6	0	0	— 2	— 6	— 31	— 78	— 282
1869	+ 4	+ 9	0	— 3	— 7	— 7	+ 2	+ 3	+ 6	+ 7	+ 11	+ 18	— 6
1870	+ 10	+ 34	+ 6	— 1	— 5	— 5	+ 4	+ 6	+ 8	+ 13	+ 25	+ 47	+ 91
1871	+ 8	+ 1	0	— 2	0	+ 6	+ 14	+ 12	+ 13	+ 13	+ 3	— 20	+ 13
1872	— 5	— 33	— 13	— 4	— 4	+ 1	+ 7	+ 8	+ 6	0	— 21	— 74	— 220
1873	— 8	— 52	— 23	— 9	— 10	— 11	— 2	+ 4	+ 8	+ 14	+ 32	+ 18	+ 63
1874	+ 4	+ 4	— 8	— 6	— 11	— 10	0	+ 12	+ 18	+ 30	+ 34	— 31	+ 3
1875	+ 9	+ 4	— 13	— 8	— 8	— 9	+ 1	+ 18	+ 23	+ 50	+ 64	+ 148	+ 354
1876	— 8	— 36	— 19	— 10	— 10	— 12	— 4	+ 8	+ 6	+ 16	— 11	— 52	— 255
1877	— 15	— 76	— 21	— 10	— 14	— 14	— 7	+ 5	+ 3	+ 18	— 6	— 59	— 87
1878	— 3	— 3	— 16	— 10	— 14	— 15	— 9	+ 5	+ 4	+ 24	+ 9	+ 21	+ 138
1879	— 12	— 82	— 19	— 12	— 16	— 21	— 12	+ 2	+ 7	+ 36	+ 49	+ 148	+ 203
1880	— 14	— 23	— 18	— 13	— 18	— 24	— 18	— 6	— 7	+ 6	— 16	— 82	— 330

Tabelle II Fortsetzung.

England und Wales 1838—1880.

Abweichungen der jährlichen Sterbeziffern (pro 10000 Lebende) jeder Altersstufe von ihren entsprechenden Durchschnitten. + = Zunahme, — = Abnahme der Sterbeziffern pro 10000 Lebende.

B. Frauen.

Jahre	Alle Alter	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. dar.
	Durchschnittliche Sterblichkeit auf je 10000 Lebende.												
	211	617	80	48	70	82	97	122	156	281	597	1343	2860
	Abweichungen vom Durchschnitt. + = Zunahme, — = Abnahme												
1838	+ 4	— 6	+ 6	+ 10	+ 12	+ 11	+ 9	+ 8	+ 8	+ 12	— 13	— 27	— 76
1839	— 1	0	+ 10	+ 11	+ 12	+ 8	+ 4	+ 2	— 2	— 11	47	— 101	— 226
1840	+ 9	+ 28	+ 26	+ 12	+ 16	+ 7	+ 7	+ 4	0	0	— 10	+ 4	+ 83
1841	— 3	— 31	+ 8	+ 6	+ 10	+ 6	+ 4	+ 1	— 2	— 7	— 13	— 6	+ 48
1842	— 1	— 15	+ 9	+ 5	+ 8	+ 5	+ 3	0	— 3	— 7	— 4	— 35	+ 49
1843	— 6	— 28	+ 2	+ 2	+ 3	+ 2	0	+ 1	— 7	— 12	— 10	— 40	— 4
1844	— 3	— 29	+ 7	+ 4	+ 5	+ 4	+ 3	— 1	— 3	— 4	+ 7	+ 6	+ 59
1845	— 10	— 52	— 2	+ 1	+ 6	+ 4	+ 1	— 2	— 8	— 14	— 13	— 40	— 36
1846	+ 11	+ 50	0	+ 6	+ 10	+ 11	+ 7	+ 3	+ 1	— 3	+ 17	+ 36	+ 281
1847	+ 26	+ 35	+ 13	+ 10	+ 14	+ 16	+ 9	+ 21	+ 23	+ 40	+ 94	+ 244	+ 438
1848	+ 11	+ 20	+ 18	+ 9	+ 10	+ 12	+ 11	+ 9	+ 4	+ 4	+ 7	+ 13	— 12
1849	+ 33	+ 32	+ 29	+ 18	+ 20	+ 27	+ 36	+ 42	+ 46	+ 55	+ 61	+ 59	+ 18
1850	— 10	— 43	+ 1	+ 1	+ 2	+ 1	+ 1	— 3	— 7	— 18	— 27	— 75	— 183
1851	+ 1	+ 13	+ 6	+ 5	+ 5	+ 6	+ 2	— 1	— 2	— 13	— 14	— 61	— 180
1852	+ 5	+ 26	+ 8	+ 6	+ 8	+ 6	+ 5	+ 1	— 3	— 15	— 29	— 21	— 26
1853	+ 9	+ 15	+ 1	+ 6	+ 11	+ 8	+ 9	+ 4	+ 5	+ 2	+ 12	+ 74	+ 169
1854	+ 16	+ 58	+ 12	+ 8	+ 9	+ 10	+ 13	+ 12	+ 11	+ 2	— 5	— 1	— 84
1855	+ 6	— 3	0	+ 1	+ 5	+ 5	+ 13	+ 4	0	+ 10	+ 36	+ 149	+ 362
1856	— 14	— 31	— 7	— 3	— 1	— 2	— 4	— 6	— 14	— 32	— 66	— 132	— 366
1857	0	+ 18	— 3	— 2	+ 1	+ 2	— 3	— 4	— 8	— 14	— 12	— 17	+ 45
1858	+ 12	+ 56	+ 24	+ 5	+ 4	+ 5	+ 1	— 1	— 7	— 11	+ 9	+ 47	+ 194
1859	+ 4	+ 33	+ 14	+ 4	+ 2	+ 1	+ 1	— 2	— 4	— 18	— 21	— 42	— 30
1860	— 8	— 43	— 11	— 4	— 3	— 3	— 2	— 4	— 6	— 5	+ 11	+ 28	+ 162
1861	— 5	+ 3	— 12	— 4	0	— 1	— 2	— 8	— 9	— 12	— 24	— 31	— 113
1862	— 6	— 14	— 6	— 2	— 2	— 4	— 3	— 5	— 8	— 12	— 20	— 56	— 111
1863	+ 8	+ 58	+ 19	+ 4	— 2	— 1	0	— 3	— 7	— 10	— 30	— 52	+ 41
1864	+ 15	+ 42	+ 14	+ 3	0	+ 2	+ 6	+ 4	+ 9	+ 18	+ 39	+ 71	+ 169
1865	+ 9	+ 35	— 2	— 2	— 2	+ 3	+ 5	+ 4	+ 10	+ 7	+ 7	+ 40	+ 104
1866	+ 11	+ 39	— 8	— 3	— 1	+ 4	+ 8	+ 10	+ 13	+ 13	+ 16	+ 54	+ 93
1867	— 6	— 21	— 19	— 9	— 6	— 4	— 2	— 2	0	— 6	— 2	+ 50	+ 8
1868	— 4	+ 24	— 6	— 6	— 7	— 5	— 3	— 7	— 7	— 17	— 46	— 82	— 243
1869	— 1	+ 13	— 2	— 5	— 9	— 9	— 4	— 5	+ 1	— 5	— 5	+ 10	— 95
1870	+ 5	+ 25	+ 3	— 3	— 6	— 6	— 2	— 3	+ 2	+ 7	+ 9	+ 58	+ 35
1871	+ 2	+ 6	— 5	— 3	— 3	0	0	+ 1	+ 3	+ 4	+ 6	— 8	— 105
1872	— 11	— 30	— 15	— 8	— 8	— 6	— 4	— 4	— 5	— 15	— 31	— 98	— 203
1873	— 13	— 54	— 24	— 12	— 15	— 14	— 11	— 7	— 1	+ 2	+ 19	— 2	+ 96
1874	— 2	— 2	— 8	— 8	— 13	— 8	— 5	0	+ 1	+ 12	+ 17	— 19	— 71
1875	+ 3	— 4	— 16	— 9	— 13	— 9	— 4	+ 1	+ 11	+ 52	+ 56	+ 127	+ 279
1876	— 15	— 41	— 20	— 11	— 17	— 14	— 14	— 6	— 5	0	— 16	— 73	— 157
1877	— 22	— 80	— 23	— 12	— 18	— 18	— 16	— 9	— 7	— 2	— 13	— 80	— 156
1878	— 8	— 5	— 18	— 11	— 17	— 18	— 18	— 9	— 6	+ 14	+ 13	+ 27	+ 4
1879	— 15	— 86	— 21	— 14	— 20	— 22	— 18	— 9	— 1	+ 29	+ 61	+ 116	+ 112
1880	— 18	— 22	— 19	— 14	— 21	— 23	— 22	— 16	— 14	— 3	— 22	— 92	— 404

Tabelle III.

1. Bevölkerung in England und Wales nach Berufsklassen nach dem Census von 1871 (cfr. Census of England and Wales for the year 1871 General-Report London 1873 pag. 90).

Berufsklassen.	Alle Alter.			Personen unter 20 J.		Personen von 20 J. u. dar.	
	Zus.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Totalsumme	22712266	11058934	11653332	5 192 766	5 189 687	5 866 168	6 463 645
I. Professional Class[1])	684102	486118	197984	105 615	97 877	380 503	100 107
II. Domestic „ [2])	5905171	244728	5660443	44 508	744 793	200 220	4 915 650
III. Commercial „ [3])	815424	758187	57237	155 538	8 500	602 649	48 737
IV. Agricultural „ [4])	1657138	1470422	186696	303 908	52 771	1 166 534	133 925
V. Industrial „ [5])	5137725	3615727	1521998	719 430	427 569	2 896 297	1 094 429
VI. Indefinite and non-productive Class [6])	8512706	4483732	4028974	3 863 767	3 858 177	619 965	170 797

Gruppen:

1) Klasse I. enthält 3 Gruppen: 1. Staatsverwaltung, 2. Armee, 3. Kunst- und Wissenschaft.

2) „ II. „ 2 „ 4. im Haushalt beschäftigte Frauen, 5. Personen mit persönlichem Dienst.

3) „ III. „ 2 „ 6. Kaufleute, 7. mit Verkehr, Transport beschäftigte Personen.

4) „ IV. „ 2 „ 8. mit Landbau, 9. mit Thieren beschäftigte Personen.

5) „ V. „ 6 „ 10. mit mechanischen Produktionen und Künsten beschäftigte Personen, 11. in der Textilindustrie beschäftigte Personen, 12. mit Ess- und Trinkwaaren beschäftigte Personen, 13. mit thierischen, 14. mit vegetabilischen, 15. mit mineralischen Stoffen beschäftigte Personen.

6) „ VI. „ 3 „ 16. Arbeiter (Labourers) und andere mit nicht näher bestimmter Beschäftigung, 17. Personen von Rang und Eigenthum ohne besondere Beschäftigung, 18. Schüler und Kinder, welche nicht direkt einer produktiven Beschäftigung zugetheilt sind.

Ueber den Einfluss des Geschlechtes und des Lebensalters auf die Schwindsuchtssterblichkeit

mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse der Stadt Bonn.

Von

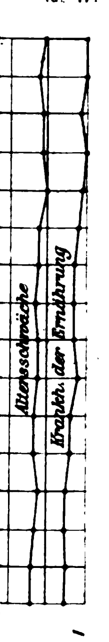
Dr. Jacob Schmitz aus Düren.

Dass das Lebensalter in der Aetiologie der meisten Krankheiten eine bedeutende Rolle spiele, ist von je her bekannt gewesen. In dem Bestreben, alle Momente zn erforschen, welche für die Entwicklung bestimmter Krankheiten maassgebend sind, fiel die Abhängigkeit vom Lebensalter in vielen Krankheitsformen als eine häufig recht beträchtliche ins Auge. Wodurch die Verschiedenheit der Altersstufen die Disposition beeinflussen könne, darüber hat man sich freilich bis jetzt meist nur unklare Vorstellungen gemacht. Die Beobachtung, dass das Kind geringere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einwirkungen zeige, liess manche epidemiologische Thatsache so deuten, als sei den Kindern für gewisse Infectionskrankheiten eine grössere Empfänglichkeit eigen, nur weil die absoluten Erkrankungs- oder Todeszahlen grösser waren, während doch ein zwingender Beweis für die Behauptung nicht gegeben ist. Ein solcher Beweis fehlt z. B. für die Pocken, das Scharlach, die Masern, Krankheiten, die nach einmaligem Bestehen eine mehr oder minder vollständige Immunität zurücklassen, und von denen die beiden letztgenannten fast alle Menschen schon im Kindesalter ergreifen, so dass die geringere Zahl der späteren Erkrankungen nicht beweist, dass die ursprüngliche Disposition der Erwachsenen eine geringere ist.

Eine zweite hypothetische Vorstellung ist, dass für mehrere Infectionskrankheiten die individuelle Disposition gerade in der Pubertäts- und in der Blütezeit des Lebens die höchste Entwicklung erreiche. Zu diesen Infectionskrankheiten sollten die acuten Pneumonien, der Abdominaltyphus, die Phthise u. a. gehören. Solchen Vorstellungen gegenüber bleibt zunächst die Erwägung berechtigt, dass dieselben nur ein Ausdruck für die Thatsache sein könnten, dass in der genannten Lebenszeit die meisten Menschen leben.

Die nachfolgende Untersuchung soll sich speziell mit der Lungen-

Taf. IV.



...auss in Bonn

schwindsucht, die wir heute ebenfalls als Infectionskrankheit erkannt haben, befassen; soll die bisherigen Forschungen registrieren und das Verhalten der Schwindsuchtsmortalität in Bonn anfügen.

I.

Die Angabe des Hippokrates, dass die Lungenschwindsucht zwischen dem 25.—35. Lebensjahre die grössten Verheerungen unter dem Menschengeschlecht anrichte, hat im ganzen Mittelalter Geltung gehabt, und sie hat sich erhalten bis in die neueste Zeit.

So sagt Rühle[1]): „Was den Einfluss des Alters betrifft, so kommt in den ersten Lebensjahren wohl zuweilen Miliartuberculose vor, die Phthise der Lungen aber wird erst von der ersten Dentition an beobachtet und erreicht im Kindesalter mit dem 4.—7. Jahre das Maximum der Sterblichkeit. Ihr wirkliches Maximum fällt in die Zeit vom 15.—25. Jahre, sie bleibt noch bis zum 35. auf beträchtlicher Höhe, um von da nach und nach abzufallen."

„Die Mehrzahl der phthisischen Erkrankungen," schreibt Niemeyer[2]), „fällt bekanntlich zwischen das 15.—25. Jahr, doch ist auch in der Altersperiode vom 25.—30. Jahre die Mortalität noch sehr hoch, so dass die beiden Decennien wohl mehr als die Hälfte der phthisischen Todesfälle umschliessen. Alsdann nimmt die Phthisis sowohl absolut als relativ an Häufigkeit allmählich ab, ohne jedoch selbst auf der höchsten Altersstufe, welche nur ein kleiner Bruchteil von Menschen erreicht, eine Seltenheit zu sein."

Nach Lebert[3]) ist die Phthisismortalität am bedeutendsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, ist aber auch vom 30.—40., namentlich bis zum 35. Lebensjahre noch ziemlich gross. Nach dem 35., besonders aber vom 50. Lebensjahre an, nimmt sie ab, wird aber erst im hohen Alter selten.

Die Lungenschwindsucht fordert nach Strümpell[4]) zwischen dem 15.—30. Lebensjahre die meisten Opfer; sie wird im höchsten Alter noch angetroffen, doch ist sie nach dem 40. Lebensjahre eine seltene Krankheit.

Nach Oppolzer[5]) ist die Phthise im Fötalleben und im ersten Kindesalter nicht häufig, kommt jedoch gegen die Pubertät zu, vor allem aber zwischen dem 20.—30. Lebensjahre äusserst zahlreich

1) v. Ziemssens Handb. der spez. Path. und Therap. Leipzig 1874. Band V, pag. 33.

2) v. Niemeyers Lehrbuch der spez. Path. und Therap. Berlin 1874. Band I, pag. 230.

3) Handb. der prakt. Medicin. Tübingen 1871. Band II. p. 161.

4) Lehrb. der spec. Path. und Therap. etc. Leipz. 1883. Band I, 273.

5) Oppolzers Vorlesungen. Erlangen 1866. pag. 639.

zur Beobachtung. Zwischen dem 30.—40. Jahre erliegen ihr noch viele Menschen, und selbst unter den Greisen finden sich noch einige wenige Phthisiker.

J. Lehmann[1]) zeigte zuerst auf zuverlässige Weise, dass diese Ansichten keine allgemeine Giltigkeit haben können. An der Hand einer Statistik von Kopenhagen über einen Zeitraum von 20 Jahren wies er nach, dass die Gefahr an Lungenschwindsucht zu sterben für das einzelne Individuum mit dem zunehmenden Alter stets wachse, und dass in den höchsten Altersklassen mehr Menschen durch jene Krankheit dahingerafft werden, als in dem bisher für so gefährdet gehaltenen Lebensabschnitte. Dovertie hatte schon vor Lehmann ähnliche Untersuchungen für sämtliche Städte Schwedens angestellt und ähnliche Resultate erhalten. Doch wurden die von ihm gefundenen Zahlen erst durch Lehmann allgemein verbreitet und nachdrücklich betont.

Analoge Angaben machte Wahl[2]) über die Phthisismortalität in Essen während der Jahre 1866—1881.

Schon früher hatte O. Hofmann[3]) für Würzburg gefunden, dass die Phthisismortalität grösser werde bis zu den höhern und höchsten Altersklassen, den geringsten Stand aber zwischen dem fünften und zehnten Jahre erreiche. Doch geht Hofmann nicht näher auf die gefundenen Resultate ein. Er huldigt noch der alten Ansicht, wonach die Phthise ihre meisten Opfer in dem kräftigen Lebensalter fordere, und um sich mit seinen Resultaten abfinden zu können, schreibt er die stets steigende Sterblichkeit bis zum 60. Lebensjahre mehr chronischen Entzündungszuständen (chronischer Bronchopneumonie und Peribronchitis), als tuberculösen Prozessen der Lunge zu. Indessen ist die Richtigkeit dieser Erklärung nicht bewiesen; sie dürfte vielmehr als widerlegt gelten, da in dem Sputum jener Kranken ebenfalls die charakterischen Tuberkelbacillen Kochs gefunden werden.

Boudin[4]) setzte die Phthisistoten der einzelnen Altersklassen Londons mit den Lebenden in Beziehung und fand das Maximum der Sterblichkeit zwischen dem 40.—60. Jahre. Er findet dies Resultat höchst auffällig und mit den bisherigen Anschauungen so sehr in Widerspruch, dass er es nur durch Zufälligkeiten entstanden glaubt.

---

1) Die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen, deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitpfl. Braunschw. 1882. Band XIV, pag. 570.

2) Zur Tuberkulosefrage. Centralbl. für allg. Gesundheitspfl. Bonn 1883. Band II, Heft 2.

3) Med. Stat. d. Stadt Würzburg 1871—75. Würzb. 1877. pag. 71.

4) Traité de géographie et de stat. médic. etc. Paris 1857. Tome II.

Angeregt und unterstützt durch den Herrn Docenten Dr. Wolffberg untersuchte der Verfasser dieser Arbeit die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in den einzelnen Altersklassen und Geschlechtern für Bonn. Durch den Herrn Oberbürgermeister Doetsch wurden uns zu den Untersuchungen die Sterbelisten der Jahre 1867—1882 in bereitwilliger Weise zur Verfügung gestellt. Gern nehme ich hier Veranlassung, dem Herrn Oberbürgermeister für seine Freundlichkeit den besten Dank auszusprechen.

In den Sitzungen der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 18. Februar und vom 17. März dieses Jahres hat Dr. Wolffberg sowohl die Gesichtspunkte erörtert, welche für diese statistische Abhandlung bestimmend waren, als auch die hauptsächlichsten Resultate mitgetheilt und das Erscheinen dieser Arbeit in Aussicht gestellt. Die Untersuchung erstreckte sich über einen Zeitraum von 16 Jahren und umfasst alle Todesfälle an Lungenschwindsucht, welche in den Jahren 1867—1882 in Bonn vorkamen.

Die Aufregung der grossen Kriege, welche in diesen Zeitraum fallen, oder deren Folgen dürften die Phthisismortalität nur wenig beeinflusst haben; die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht ist in den Kriegsjahren sowohl als auch in den zunächst folgenden Jahren nicht abnorm gross.

Für die Untersuchung der Lungenschwindsucht bietet die grösste Schwierigkeit die Unbestimmtheit des Ausdruckes „Lungenschwindsucht". Welche Krankheitsformen man diesem Begriffe unterzuordnen hat, darüber sind die Ansichten immer ganz verschieden gewesen. Erst durch die Koch'sche Entdeckung des Tuberkelbacillus kann eine einheitliche Anschauung Platz greifen, und in Zukunft dürfte man nur jene Krankheiten der Lunge als Lungenschwindsucht bezeichnen, welche durch die pathogene Wirkung des Tuberkelbacillus hervorgerufen werden.

Bei der vorliegenden Arbeit wurden die Fälle berücksichtigt, wo Lungenschwindsucht, Schwindsucht, Phthise, Phthisis pulmonum, Tuberculosis pulmonum, Miliartuberculose, Zehrung, Abzehrung und Auszehrung als Todesursache in den Listen angegeben waren. Zehrung, Auszehrung, Abzehrung fand sich einige Male auch bei Kindern im ersten Lebensjahre als Todesursache. Da diese Ausdrücke für Lungenschwindsucht sehr im Gebrauche sind, so glaubte ich sie bei der Aufzählung der Todesfälle an Phthise nicht übergehen zu dürfen, auch auf die Gefahr hin, hierdurch für die ersten Lebensjahre zu hohe Resultate zu erhalten.

Wie sich aus den Listen ergiebt, sind fast alle Diagnosen durch Aerzte gestellt, und aus diesem Umstande dürfte den Sterbelisten Bonns vor andern eine grössere Zuverlässigkeit nicht abzusprechen sein.

In dieser Untersuchung wurden die Phthisistoten der einzelnen

Altersperioden und Geschlechter in Beziehung gesetzt zu den Lebenden der einzelnen Kategorien; diese Art der Untersuchung ist die hygieinisch allein wichtige und zuverlässige.

Andere setzen die an einer Krankheit Gestorbenen in Beziehung zur allgemeinen Mortalität. Indessen ist diese oft sehr schwankend und von mancherlei Zufälligkeiten abhängig. Sie kann z. B. durch Seuchen u. drgl. sehr in die Höhe getrieben werden, und es wird dann die Sterblichkeit an einer der übrigen Krankheiten sehr vermindert erscheinen.

Früher sehr beliebt und häufig angewandt war der Brauch, den Anteil der einzelnen Altersklassen als Bruchteil der Gesammtmortalität zu berechnen. Diese Methode hat jedenfalls für die Statistik nur wenig Wert, da die wirkliche Mortalitätszahl der einzelnen Altersstufen durch sie nicht eruiert werden kann; muss doch selbstverständlich die Sterblichkeit in derjenigen Periode am geringsten sein, in welcher die wenigsten Lebenden sich befinden. Die Unterschiede im Auftreten der Krankheit in den einzelnen Altersklassen lassen sich durch diese Art der Untersuchung nicht herausfinden.

Die Tabelle I enthält alle während der oben angegebenen 16 Jahre in Bonn verstorbenen Lungenschwindsüchtigen, geordnet nach Geschlecht und Lebensalter, wobei zu bemerken ist, dass die erste Altersklasse einen Zeitraum von nur einem Jahr, die zweite einen solchen von vier Jahren, die folgenden drei Klassen einen Zeitraum von je fünf Jahren bis zum 20. Lebensjahre umfassen. Den Lebensabschnitten vom 20. Jahre ab musste ein Zeitraum von 10 Jahren gegeben werden, aus Rücksicht auf die Einteilung der lebenden Bevölkerung bei der Volkszählung. Dem ersten Lebensabschnitte wurde nur ein Zeitraum von einem Jahre zugemessen, weil gerade in dieser Periode mancherlei Fehler und Ungenauigkeiten vermutet werden müssen, auf die später näher eingegangen wird.

Die allgemeine Sterblichkeit sowohl, als auch die Phthisissterblichkeit für Bonn wird durch die vielen Auswärtigen, welche in den hiesigen Kliniken und Hospitälern sterben, nicht unbedeutend belastet. Diese fremden Toten müssen von der Zahl aller in Bonn an der Lungenschwindsucht Gestorbenen abgezogen werden, um ein deutliches Bild der wirklichen Phthisismortalität in Bonn zu gewinnen[1]). Aber leider konnten die Auswärtigen nur für $11^1/_2$ Jahr aus den

1) Die Arbeit von Schlockow: Die Verbreitung der Tuberkulose in Deutschland und einige ihrer Ursachen (Zeitschrift des königl. statistischen Büreaus 1883 Heft III u. IV) macht für den Kreis Bonn eine Angabe der Phthisismortalität von 460 auf je 100000 Einwohner. Diese Zahl ist jedoch wahrscheinlich zu hoch, weil die Fremden, welche besonders in der Stadt Bonn gestorben sind, miteingerechnet wurden.



Tabelle I.

Alter.	0—1		1—5		5—10		10—15		15—20		20—30		30—40		40—50		50—60		60—70		70—x	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1867	0	0	0	3	0	0	1	0	5	6	15	14	10	5	9	6	9	4	6	2	0	3
1868	2	3	5	1	1	1	2	1	4	3	11	11	11	6	5	3	9	2	2	2	0	0
1869	3	3	3	1	3	0	0	1	1	3	15	7	14	3	5	3	3	0	1	3	2	0
1870	1	2	2	0	4	0	2	1	4	1	27	6	21	10	10	7	4	10	4	3	3	3
1871	7	5	2	6	1	2	4	3	4	3	20	19	13	10	8	6	1	2	1	3	1	1
1872	6	6	3	3	2	1	0	0	7	3	15	10	14	10	13	2	9	4	3	4	1	1
1873	2	1	3	1	0	3	1	0	4	3	16	13	15	11	10	3	6	5	0	1	2	1
1874	3	2	0	4	2	1	1	0	2	5	14	5	10	7	11	3	9	2	3	2	1	0
1875	2	2	6	1	1	1	1	1	4	6	13	10	20	15	10	12	5	7	4	3	1	0
1876	4	5	2	2	1	2	0	1	5	4	18	13	19	14	10	8	1	6	4	2	2	0
1877	8	7	1	7	1	3	1	3	8	2	20	10	23	8	15	6	8	4	4	2	4	1
1878	7	11	2	8	2	1	1	3	5	3	23	7	17	7	8	8	7	7	5	2	1	1
1879	5	5	2	0	2	0	0	1	3	3	21	5	20	11	11	8	5	4	4	3	1	1
1880	6	6	5	4	0	1	1	3	5	2	21	7	9	10	16	4	5	1	2	5	1	2
1881	2	1	3	4	0	8	3	2	5	4	20	18	17	16	13	8	8	0	2	3	1	2
1882	8	4	7	5	1	2	2	0	6	6	16	17	17	12	10	4	10	4	3	3	0	1
Durchschnitt	4,12	3,93	2,90	2,81	1,31	1,31	1,18	1,25	4,50	3,56	19,56	10,68	15,62	9,67	10,25	5,68	6,31	3,93	3,00	2,68	1,31	1,06

Listen eruiert werden. Ich führte nun zweierlei Berechnungen durch. Erstlich berechnete ich aus $11^1/_2$ Jahren die Fremden für 16 Jahre, was um so mehr statthaft war, da gerade die mittleren Jahrgänge, und zwar vom Januar 1873 bis Juli 1877, fehlten. Zweitens führte ich die Untersuchung für $11^1/_2$ Jahr durch, innerhalb deren eine Fehlerquelle nicht vorlag. Hierauf komme ich noch zurück; es stellte sich heraus, dass die Resultate beider Berechnungen nahezu gleich sind.

In Tabelle II sind unter a die Fremden angegeben, welche während $11^1/_2$ Jahr in Bonn der Lungenschwindsucht erlagen, und unter b finden sich die für 16 Jahre berechneten Zahlen.

Tabelle II.

Alter.	a.		b.	
	Männer.	Frauen.	Männer.	Frauen.
0—1	2	4	3	6
1—5	2	1	3	1
5—10	0	1	0	1
10—15	1	2	1	3
15—20	11	6	15	8
20—30	85	17	118	23
30—40	43	13	60	18
40—50	19	5	26	7
50—60	14	4	19	6
60—70	4	0	6	0
70—x	3	0	4	0
	144	53	255	73
	237		328	

Tabelle III enthält unter a alle diejenigen, welche während 16 Jahren in Bonn an Phthise starben, und unter b sind die Bonner aufgeführt, welche während dieses Zeitraumes durch diese Krankheit dahingerafft wurden.

Tabelle III.

Alter.	a.		b.	
	Männer.	Frauen.	Männer.	Frauen.
0—1	66	63	63	57
1—5	46	45	43	44
5—10	21	21	21	20
10—15	19	20	18	17
15—20	72	57	57	49
20—30	305	170	187	148
30—40	250	155	190	137
40—50	164	91	138	84
50—60	99	63	80	57
60—70	48	43	42	42
70—x	21	17	17	17
Summe	1111	745	856	672
	1856		1528	

Wie man sieht, sind die Zahlen für die Männer bedeutend grösser, als die Zahlen für die Frauen. Berechnet man nun die Todeszahlen für die einzelnen Altersklassen als Bruchtheile der gesammten Sterblichkeit, wie es früher üblich war, so ergiebt sich nachstehende Tabelle IV.

Tabelle IV.

Alter.	Männliche Personen.	Weibliche Personen.
0—1	73,6	84,8
1—5	50,2	65,5
5—10	24,5	29,8
10—15	21,0	25,3
15—20	66,7	72,9
20—30	218,4	220,2
30—40	222,0	203,9
40—50	161,2	125,0
50—60	93,4	84,8
60—70	49,1	62,5
70—x	20,1	25.3
	1000,2	1000,0

In dem Alter von 0—1 Jahr überwiegt demnach die Sterblichkeitsquote der Frauen die der Männer und bleibt auch bei jenen grösser als bei diesen bis zum 30. Lebensjahre. Vom 30. Lebensjahre an aber überwiegt die Sterblichkeitsgrösse beim männlichen Geschlechte. Erst mit dem 60. Lebensjahre wird der Bruchteil der Mortalität bei den weiblichen Personen grösser und bleibt es auch bis zum höchsten Alter, wenn auch der Ueberschuss nur äusserst unbedeutend ist. Im ganzen lehren diese Tabellen, wie die früheren Angaben über den Einfluss des Lebensalters zu stande kamen, auf das unzweideutigste; erliegen ja hier die meisten Menschen in der Blütezeit des Lebens der Schwindsucht.

Indessen haben diese Zahlen nur wenig Wert.

Nur die wirkliche Mortalität ist brauchbar für statistische und hygienische Forschungen; diese aber wird für die einzelnen Altersklassen nur eruiert, wenn die Anzahl der Todesfälle an Phthise zur Zahl der Lebenden in Beziehung gesetzt wird.

Als Grundlage für die lebende Bevölkerung der einzelnen Lebensabschnitte dienten die Resultate der Volkszählungen vom 3. December 1867 und vom 1. Januar 1881. Erstere sind dem Correspondenzblatt des niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege (I, p. 42) entnommen, und letztere wurden mir durch Vermittlung des Herrn Privatdocenten Dr. Wolffberg durch Herrn Dr. Guttstadt, Privatdocenten an der Universität Berlin und Decernenten im königl. preussischen statistischen Büreau, freundlichst zur Verfügung gestellt.

Das arithmetische Mittel beider Zählungen ist in Tabelle V enthalten.

Tabelle V.

Lebensalter.	Personen männl. Geschl.	Personen weibl. Geschl.
0—1	338	337,5
1—5	1126,5	1126,5
5—10	1240	1212,5
10—15	1192,5	1085,5
15—20	1551,5	1676
20—30	3174	3302,5
30—40	1661,5	2064
40—50	1156,5	1494,5
50—60	811,5	1148,5
60—70	576,5	741
70—80	233,5	320
80—x	37,5	62,5
0—x	13099,5	14571

Auf eine durchschnittliche Bevölkerung von 27670 Personen, unter denen 13099 Männer und 14571 Frauen, kommen innerhalb 16 Jahren 1528 Todesfälle an Lungenschwindsucht, und zwar entfallen hiervon 856 auf das männliche und 672 auf das weibliche Geschlecht.

Unter 100 an Lungenschwindsucht Gestorbenen sind 56,02 Männer und 43,97 Frauen, und auf 1000 Lebende kommen alljährlich 3,45 Phthisistote und zwar auf je 1000 Männer 4,08 und auf je 1000 Frauen 2,88.

II.

Diese Resultate sind nun nach verschiedenen Richtungen hin von Interesse; im folgenden sollen sie mit anderweitigen statistischen Ergebnissen verglichen werden.

1) Die allgemeine Phthisismortalität beträgt in Bonn 3,45 pro Mille der lebenden Bevölkerung. Diese Zahl entspricht ziemlich genau der allgemeinen Annahme, wonach durch Schwindsucht durchschnittlich $^1/_7$ aller Sterbefälle verursacht wird. Innerhalb der Rheinprovinz zeichnet sich Bonn durch geringe Anzahl seiner Toten an Lungentuberculose vorteilhaft aus. Des Vergleiches halber mögen hier die Zahlen der gestorbenen Phthisiker aus einigen rheinischen Städten folgen. Es sterben von je 100,000 Einwohnern durchschnittlich während eines Jahres in

Neuss 527
Crefeld 576
Mülheim a./Rh. 656
München-Gladbach 725
Remscheid 878.

Ueberhaupt erliegen recht viele Menschen im Rheinland, respective im Westen Preussens der Tuberculose, während im Osten weniger Menschen dieser Krankheit zum Opfer fallen. Auf die geringe Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in den östlichen Provinzen, besonders in Schlesien, machte schon Virchow[1]) aufmerksam. Die grosse Sterblichkeit im Westen, vorzüglich in den Rheinlanden und Westfalen, hat auch Miquel[2]) hervorgehoben. In ganz Preussen werden nach den neuesten Berichten des statistischen Büreaus auf je 100,000 der Bevölkerung 313 Todesfälle durch Phthise herbeigeführt. Alle Regierungsbezirke, bei denen eine geringere Sterblichkeitszahl angegeben, als

1) Mitth. über die in Oberschlesien herrsch. Typhusepidemie. Archiv für path. Anat. und Physiol. u. f. klin. Med. Band II.

2) Zur Stat. d. Lungenschw. u. d. Ursachen im Landdrosteibez. Osnabrück etc. Correspondzbl. d. niederrh. Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1879. Band VIII. Nr. 4, 5, 6, pag. 44.



die für Preussen von Schlokow[1]) berechnete Durchschnittszahl 313 auf je 100,000 Lebende, gehören dem Osten an, wogegen der westliche Teil Preussens, besonders die Rheinlande und Westfalen, durch Summen vertreten sind, welche alle dies Mittel übersteigen.

Dieselben Unterschiede treten grell hervor, wenn man die Kreise der westlichen Provinzen mit denen des östlichen Teiles Preussens vergleicht, und bei der Nebeneinanderstellung der preussischen Städte machen wir ebenfalls diese Beobachtung.

Es dürfte wohl fraglich erscheinen, ob die grössere Fabrikthätigkeit im Westen die hohe Sterblichkeit an Tuberculose allein herbeiführt. Auch in Bonn ist relativ die Mortalität nicht sehr gering, obgleich von so sehr bedeutender Fabrikthätigkeit hier wohl nicht die Rede sein kann. Eingehender Untersuchungen bedarf es wohl noch; allein es scheint doch, als ob in der gesamten Rheingegend klimatische und zwar vermutlich insbesondere tellurische Einflüsse massgebend seien, welche die Disposition zur Schwindsucht steigern könnten.

Im Rheinland beträgt die Mortalitätszahl für Phthisis 4,9 ‰ und an dieser Zahl participieren die Städte mit 5,0 ‰; in den Landgemeinden erliegen im Durchschnitt jährlich 4,8 ‰ der Lungentuberculose nach einer Berechnung für den Zeitraum von 1875—1879. Unter den 5 Regierungsbezirken der Provinz steht Köln an zweiter Stelle in Bezug auf die Sterblichkeit an Phthise. Dieser Bezirk wird nur unbedeutend übertroffen von dem fabrikreichen Düsseldorf, wogegen Trier die wenigsten an Tuberculose Verstorbenen liefert; hier erliegen nämlich jährlich 3,5 ‰ dieser Krankheit und die Fälle verteilen sich gleichmässig auf Stadt und Land[2]). Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht ist also in Bonn, wenn auch wenig, doch immerhin geringer als selbst in diesem Regierungsbezirk.

In Würzburg[3]) starben in dem Zeitraum von 1871—1875 im Durchschnitt jährlich von je 1000 Lebenden 4,8 an Schwindsucht. Sämtliche Städte Schwedens sind mit einer jährlichen Phthisismortalität von 2,95 ‰ vertreten, welche der von Lehmann für Kopenhagen gefundenen Zahl 3,047 ‰ ungefähr entspricht.

2) Sodann ergaben die gefundenen Resultate höhere Mortalitätszahlen für das männliche Geschlecht; auch hierüber sind andere Ansichten bis in die neueste Zeit geläufig gewesen. „Frauen und Männer“, schreibt Niemeyer[4]), „scheinen annähernd gleich häufig

---

1) l. c. pag. 251.

2) Finkelnburg. Ueber die hygienischen Unterschiede von Stadt und Land. Centralbl. für allgemeine Gesundheitspflege. 1882. Band I. pag. 4 ff.

3) Hofmann, l. c.

4) l. c. pag. 230.

von der Krankheit befallen zu werden, und Strümpell[1]) ist der Meinung, dass ein besonderer Einfluss der Geschlechter auf die Disposition zur Erkrankung an Phthise sich nicht nachweisen lasse.

Dagegen lehrt die Untersuchung von Lehmann für Kopenhagen gleichfalls eine höhere Beteiligung der Männer an der Schwindsuchtssterblichkeit. Von je 1000 männlichen Einwohnern dieser Stadt erliegen während eines Jahres 3,536 der Schwindsucht, während von 1000 Frauen nur 2,614 durch diese Krankheit dahingerafft werden.

Nach einer Berechnung Doverties für die Jahre 1867—1870 kommen in sämtlichen Städten Schwedens auf je 1000 Personen der männlichen Bevölkerung 3,4 Phthisistote und von 1000 Frauen starben 2,5 an Schwindsucht.

Auch in Essen[2]) ist das männliche Geschlecht durch eine ungleich grössere Summe Toter repräsentiert, als das weibliche. — Nach Oldendorff[3]) betrug die Mortalität an Lungenschwindsucht in den 19 deutschen Lebensversicherungen im Jahre 1871 auf je 1000 Versicherte 3,79. Die Sterblichkeit ist absolut und relativ grösser bei den Männern als bei den Frauen. Von 733 Todesfällen kommen 85,3 % auf das männliche Geschlecht und nur 14,7 % auf das weibliche. Oder unter 733 Phthisistoten sind ungefähr $^5/_6$ Männer und nur $^1/_6$ Frauen. Von je 100 Todesfällen unter Männern entfallen 19,47 auf die Phthise und von 100 Gestorbenen weiblichen Geschlechtes erliegen 17,12 der Schwindsucht. Unter 1000 versicherten Männern sterben 3,69 und unter 1000 Frauen durchschnittlich 2,78 an Lungentuberculose. Nach Majer[4]) fielen im Königreiche Bayern während des Jahres 1867—1868 mehr Männer als Frauen dem Tode durch Lungenschwindsucht anheim.

Anders gestaltet sich das Verhältnis der Phthisismortalität für beide Geschlechter in England in den Jahren 1858 und 1859. Hier überwiegt die Frauensterblichkeit. Auf 100 Todesfälle an Schwindsucht kommen 53,4 resp. 53,1 auf das weibliche und nur 46,6 resp. 46,9 auf das männliche Geschlecht; oder von 1000 Lebenden sterben 2,46 bezüglich 2,43 Männer, aber 2,70 bezüglich 2,64 Frauen[5]). Oesterlen meint, diese verschiedenen Ergebnisse in England resultirten aus der abnormen Zusammensetzung der beiden Geschlechter nach Alter und Profession.

---

1) l. c. pag. 273.

2) Wahl. Zur Tuberkulosefrage etc. Centralbl. für allg. Gesundhtspfl. 1883. Bd. II, 79—115.

3) Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht etc. Zeitschr. des königl. preuss. stat. Bureaus 1883. Bd. XIII. pag. 302 ff.

4) Generalbericht über d. Sanitätsverw. im Königreich Bayern etc. Band VII. pag. 21.

5) cfr. Oesterlen. Handb. der med. Stat. Tübingen 1865. pag. 380.

Trotzdem ist die Wahrscheinlichkeit, dass in ganz England an der Schwindsucht mehr Frauen sterben sollen, eine sehr geringe; es ist eben nur England, welches sich durch dieses eigentümliche Resultat auszeichnet vor allen anderen genauer untersuchten Ländern und Gegenden, und ich werde noch Gelegenheit nehmen, gegen die englische Schwindsuchtsstatistik mir erheblich erscheinende Bedenken geltend zu machen.

Was ganz Preussen anbetrifft, so lehren die Untersuchungen von Würzburg[1]), dass auch in Preussen die Männer in grösserer Zahl der Phthise erliegen, als die Frauen.

Indessen darf man nicht allgemein den Satz aufstellen, dass die natürliche Disposition der Männer unter allen Umständen die der Frauen überwiege. Der Einfluss der Art der Beschäftigung macht sich hier in hervorragender Weise geltend. Die Sterblichkeit ist bei dem Geschlechte am grössten, welches bei den Berufsarbeiten den meisten Schädlichkeiten ausgesetzt ist, die zur Phthise disponiren. Zu diesen Schädlichkeiten gehört vor allem der Aufenthalt in engen, geschlossenen Räumen und die Bearbeitung staubbildender Stoffe. Je mehr das eine oder das andere Geschlecht solchen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, desto mehr Opfer liefert es an Lungenschwindsucht. In Birmingham und Sheffield, wo die Arbeit in den Fabriken von Männern verrichtet wird, erliegen mehr Individuen männlichen Geschlechts der Schwindsucht. Dieselbe Beobachtung machen wir in den Hafenstädten und in den Bergwerksdistrikten. Wo dagegen den Frauen die Hauptfabrikthätigkeit zufällt, liefern sie mehr Phthisistote, als die Männer. So in Mocclesfield, in dessen Seidenmanufacturen hauptsächlich weibliche Personen beschäftigt werden. In Manchester und Stockport wird die Fabrikarbeit von beiden Geschlechtern gleichmässig verrichtet, und hier finden wir auch bei beiden eine gleiche Phthisismortalität[2]).

Tabelle VI.

Alter.	Todesfälle an Lungenschwindsucht auf 1000 Lebende.	
	Männer.	Frauen.
0—1	11,65	10,56
1—5	2,38	2,44
5—10	1,06	1,03
10—15	0,94	0,98
15—20	2,30	1,83
20—30	3,68	2,80
30—40	7,15	4,15
40—50	7,46	3,51
50—60	6,16	3,10
60—70	4,55	3,54
70—x	3,92	2,78

1) Mitteilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884. Band II.
2) Vgl. Lehmann. Die Lungenschwindsucht etc. Hamburg 1882. pag. 28.

3. Die Tabelle VI veranschaulicht die wirkliche Phthisismortalität der Stadt Bonn.

Das Maximum der Sterblichkeit an Tuberkulose wird bei beiden Geschlechtern gleich in der ersten Lebensklasse erreicht. Dann nimmt die Mortalität ab und im Alter von 10—15 Jahren fordert die Phthise bei Knaben und Mädchen die wenigsten Opfer. Von nun an steigt die Mortalitätscurve und erreicht in der folgenden Klasse bei den Frauen die doppelte Höhe der vorhergehenden Lebensstufe und bei den Männern tritt der Unterschied noch deutlicher hervor. Das Steigen dauert bei diesen bis zum 50. und bei jenen bis zum 40. Lebensjahre. Bei beiden Geschlechtern ist die Sterblichkeit bis zum Alter von 15 Jahren nahezu gleich. Von diesem Zeitpunkte an aber sind die Männer durch einen höhern Procentsatz vertreten als die Frauen. In der Periode vom 30.—40. Lebensjahre beträgt die männliche Sterblichkeit ungefähr das doppelte und auf der folgenden Altersstufe finden wir noch auffälligere Unterschiede. Erst mit den sechziger Jahren nähern sich die Mortalitätszahlen wieder bei beiden Geschlechtern, doch prävaliert die Männersterblichkeit bis zum höchsten Alter. Auf der letzten Altersstufe ist bei den Männern die Mortalitätszahl grösser als zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre, und von den Frauen sterben im Alter von 20 bis 30 Jahren nur 0,02 pro Mille mehr an Phthise, als im höchsten Alter.

Um dem Einwand zu begegnen, dass durch die Reduction der Tabelle für $11^1/_2$ Jahre auf 16 Jahre sich ein erheblicher Fehler eingeschlichen haben könne, ist, wie oben angedeutet, in Tabelle VII die Phthisismortalität der Stadt Bonn in $11^1/_2$ Jahren dargestellt und zwar für die Jahre 1867—1872 und vom 1. Juli 1877 bis 31. December 1882. Ein Vergleich der Tabellen VI und VII zeigt keinen wesentlichen Unterschied. Die Gesammtsterblichkeit beträgt in jenem eben angegebenen Zeitraum im Durchschnitte jährlich 3,44 Phthisistote pro Mille der lebenden Bevölkerung, und zwar sterben während eines Jahres von 1000 Männern 4,02 und von 1000 Personen weiblichen Geschlechts 2,86 an der Lungenschwindsucht.

Tabelle VII.

Alter.	An Lungenschwindsucht starben jährl. im Durchschnitte		Von 1000 Lebenden starben an Lungenschwindsucht jährlich in jeder Altersklasse	
	Männer.	Frauen.	Männer.	Frauen.
0—1	4,17	4'00	12,34	11,85
1—5	2,78	2,78	2,47	2,47
5—10	1,57	0,95	1,26	0,78
10—15	1,21	1,21	1,01	1,10
15—20	3,73	2,68	2,40	1,59

Alter.	An Lungenschwindsucht starben jährl. im Durchschnitte		Von 1000 Lebenden starben an Lungenschwindsucht jährlich in jeder Altersklasse	
	Männer.	Frauen.	Männer.	Frauen.
20—30	11,39	9,65	3,58	2,92
30—40	11,04	8,00	6,64	3,87
40—50	8,26	4,86	7,14	3,25
50—60	5,04	3,30	6,21	2,87
60—70	2,53	2,95	4,21	3,98
70—x	0,95	1,30	3,50	3,39
Alle Alter	52,67	41,68	4,02	2,86
			3,44	

Die Sterblichkeit in der ersten Altersklasse ist in Tabelle VII etwas grösser, als in Tabelle VI. Das Minimum wird hier in der Altersperiode von 5—10 Jahren bei den Mädchen erreicht, und das Maximum fällt bei den Frauen, abgesehen von der ersteren Altersklasse, zwischen das 60.—70. Lebensjahr. Freilich sind auch hier die Unterschiede vom 20. Jahre bis zum höchsten Alter nicht gerade bedeutend. In allen Altersklassen überwiegt die männliche Mortalität; nur in der Periode vom ersten bis zum fünften Jahre ist sie bei beiden Geschlechtern gleich und in dem Alter von 10—15 Jahren sterben 0,09 mehr Mädchen als Knaben.

Des Vergleiches halber lasse ich hier die schon im Eingange erwähnten Zahlen für Kopenhagen, für die Städte Schwedens, für Essen und Würzburg folgen.

Alter.	Kopenhagen[1])		Städte Schwedens[1])	
	Männer.	Frauen.	Männer.	Frauen.
0—5	1,715	1,625	3,45	3,34
5—10	0,905	1,007	0,96	1,15
10—15	0,577	1.182	0,48	0,92
15—20	1,835	2,184	1,53	1,40
20—25	2,751	2,073	2,95	1,78
25—35	3,540	2,702	3,68	2,19
35—45	4,865	3,220	5,00	2,88
45—55	7,216	3,726	5,92	3,22
55—65	8,169	3,977	7,05	4,11
über 65	—	—	6,83	4,41
65—75	9,770	5,147	—	—
über 75	5,373	5,098	—	—
	3,536‰	2,614‰	3,4‰	2,5‰
	3,047‰			

1) Lehmann. l. c.

In Essen[1]) starben pro 100 der lebenden Bevölkerung in dem

Alter	0—5	6—20	21—40	41—60	61—x
	0,39;	0,21;	0,51;	0,88;	1,03.

Die Phthisismortalität in Würzburg[2]) zeigt nachstehende Tabelle:

Alter.	Todesfälle an Lungenschwindsucht auf 10000 Lebende.
0—5	47
6—10	17
11—20	19
21—30	45
31—40	67
41—50	71
51—60	77
61—70	67
71—80	43
81—100	33

Ein Blick auf diese Tabellen zeigt die höchst bemerkenswerte Uebereinstimmung, welche im Gegensatz zu den früheren Anschauungen darin sich ausprägt, dass in den genannten Gebieten in der Zeit vor der Pubertät, d. i. vor dem 15. Lebensjahre, die Disposition der Bevölkerung an Schwindsucht zu sterben am geringsten ist, und dass die Todeszahlen vom 15. Jahre im allgemeinen bis zum höchsten Alter ansteigen. Ein geringes Absinken der Curve wird für die männliche Bevölkerung in den Städten Schwedens nach dem 65. Jahre, für die männliche Bevölkerung Kopenhagens nach dem 75. Lebensjahre, für die Stadt Würzburg (hier ist eine Trennung der Zahlen für die beiden Geschlechter nicht durchgeführt) nach dem 60. Jahre beobachtet. Vergleichen wir hiermit das Verhalten der Phthisismortalität in Bonn, so finden wir, dass dasselbe im allgemeinen durchaus demjenigen in den eben genannten Gebieten entspricht, insofern als auch hier nach einem bedeutenden Hochstande der Curve im 1. Lebensjahre ein beträchtlicher Abfall zu unserer zweiten Altersstufe folgt, welcher sich fortsetzt bis zum 10., bei den Knaben bis zum 15. Lebensjahre, während die Curve beim weiblichen Geschlecht

1) Wahl. l. c.

2) Hofmann. l. c.

vom 10.—15. Jahre sich schon einigermassen zu erheben beginnt. Nach dem 15. Jahre wächst die Sterblichkeit durch Schwindsucht bei beiden Geschlechtern, anfangs mässig bis zum 20. Jahre, bleibt noch in der Decade bis zum 30. Lebensjahre unter dem Mittel, erfährt dann bei den Männern bis zum 40. Jahre eine rapide Steigerung, welche sich in mässigem Grade bis zum 50. Jahre fortsetzt, um erst dann eine Abnahme zu erfahren. Noch auf der 7. Altersstufe liegt die Mortalität über dem Mittel, und selbst die Männer jenseits des 70. Jahres haben eine höhere Mortalität, als die in der Blüte ihres Lebens stehenden dreissigjährigen. Die Curve der weiblichen Phthisismortalität bleibt niedriger. Ihren ersten Gipfel erreicht sie in der 4. Lebensdecade; nach dem 40. Jahre finden wir eine Abnahme der weiblichen Sterblichkeit, doch so, dass in dem 6. Jahrzehnt die Todeszahl noch über dem Mittel und höher liegt, als im dritten. Nach dem 60. Jahre folgt ein neues Anwachsen der Sterblichkeit bis zum 70. Lebensjahre.

Einigermassen auffallend mögen die hohen Zahlen unserer Tabelle erscheinen, die wir für das 1. Lebensjahr berechnet haben. Ob hierin eine Besonderheit unserer Tabellen gegenüber den vor mir aufgeführten vorliegt, diese Frage lässt sich nicht ohne Weiteres beantworten, da in jenen andern statistischen Aufzeichnungen das 1. Lebensjahr in Verbindung mit den 4 folgenden und nicht für sich allein berücksichtigt worden ist. Da auch wir nach dem 1. bis zum 5. Jahre erheblich kleinere Zahlen als für das erste erhalten haben, so würden unsere Zahlen, falls wir die ersten 5 Jahre zusammengefasst hätten, den entsprechenden der andern Tabellen im allgemeinen gleichen. Ich habe schon hervorgehoben, dass gerade in der ersten Altersklasse am ehesten Fehler in den Grundzahlen entstanden sein können, welche möglicherweise dazu beigetragen haben, gerade diese Altersstufe allzusehr zu belasten, weil hier vermuthlich mehr Fälle aufgeführt sind, wo „Zehrung“, „Abzehrung“, „Auszehrung“ als Todesursachen in den Listen verzeichnet stehen und diese Bezeichnungen sich vielleicht nicht mit dem Begriff Lungenschwindsucht decken; denn gerade unter den Säuglingen bedeutet die Angabe der „Zehrung“, „Abzehrung“ und „Auszehrung“ nicht immer die Lungenschwindsucht. Dieses zugegeben, dürften Fehler, die hierdurch in der Berechnung entstanden sind, in etwa dadurch aufgehoben werden, dass mancher junge Phthisiker sein Leben endete unter Krämpfen, Diarrhoeen und anderen Krankheitserscheinungen, denen thatsächlich Tuberculose zu Grunde lag, die aber intra vitam nicht erkannt und in den Listen als Todesursache nicht angegeben wurde. Auch bietet die Lungenschwindsucht bei Kindern im 1. Lebensjahre so wenig charakteristische Erscheinungen dar, dass die Diagnose im Leben oft sehr schwierig, wenn nicht unmöglich ist. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde

der Atrophie und man nimmt gewiss oft genug an, dass durch diese allein der Tod herbeigeführt sei. Nur die Section giebt in diesen Fällen Aufschluss über die wirkliche Krankheit und diese wird selten genug ausgeführt. Nach unserer Ueberzeugung bedarf es allerdings noch weiterer Materialien, um über die Häufigkeit der tuberculösen Lungenprocesse im ersten Lebensjahre Aufschluss zu erhalten. Doch liegen von angesehener Seite bereits hinlängliche Angaben vor, um die Phthise in diesem Alter als durchaus nicht gar selten zu betrachten. Auf diese hohe Phthisismortalität im 1. Lebensjahre macht nach Stage[1]) Avelin auf Grund seiner Beobachtungen und Erfahrungen im Stockholmer Findelhause aufmerksam, und, wie auch Lehmann hervorhebt, haben hervorragende Kinderärzte wie Demme, Steiner, Wys, Steffen, Henoch wiederholt die Lungenschwindsucht eine nicht seltene Krankheit der kleinen Kinder genannt.

Die hohe Mortalitätszahl für Schwindsucht in dem frühen Kindesalter ist erklärlich bei der geringen Widerstandskraft in diesem Lebensabschnitte; zudem wird durch manche schwächende Einflüsse, durch Krankheit (Masern, Keuchhusten etc.), durch unzweckmässige Pflege die Disposition für Phthise erworben. Besonders gross soll die Zahl der unehelichen Kinder sein, welche durch Lungenschwindsucht dahingerafft werden. Diesen Kindern kommt in erhöhtem Masse eine geschwächte Constitution zu, mag diese nun congenital oder auch durch mangelhafte Pflege und unzureichende Nahrung erworben sein.

Zwei Momente kommen hauptsächlich in der Aetiologie der Lungenschwindsucht in Betracht für das kindliche Alter, die Heredität und der Verkehr mit phthisischer Umgebung. Es steht fest, dass in manchen Familien viele Generationen hindurch die Schwindsucht häufig ist.

Wenn die Zahl der Phthisiker, die wieder von Phthisikern abstammten in mehreren statistischen Zusammenstellungen gezählt und mehr oder minder gross gefunden worden, so lässt sich hieraus allerdings für die Bedeutung der Heredität nichts Sicheres schliessen. Erstlich handelte es sich in jenen Fällen meistens um Erwachsene, und man hat keine Gewähr, wie viele erbliche Fälle gerade unter jüngern Individuen vorkommen; und zweitens bleibt unbekannt, in wie weit die in jenen Statistiken aufgeführten Kranken unter Bedingungen lebten, welche eine anderweitige Aufnahme des Infectionsstoffes ermöglichten. Gerade solche Individuen, welche in phthisischer Umgebung leben oder in Wohnungen, wo Phthisiker vor kürzerer oder längerer Zeit sich aufgehalten, oder welche Gegenstände benutzen, die Phthisikern gehört hatten, könnten ohne alle eigentliche hereditäre Belastung der Seuche erliegen. Die Statistik giebt heute noch

1) Virchow-Hirsch. Jahresberichte etc. Jahrg. 1882. Bd. II. pag. 578.

keinen ganz sicheren Aufschluss über diese Frage. Weitere Beobachtungen sind abzuwarten, und vielleicht wird in dieser Angelegenheit die vom Berliner Vereine für innere Medicin angeregte und bereits begonnene Sammelforschung Aufschluss geben. Erwägt man, dass nach dem 15. Jahre mehr und mehr Individuen der Lungenschwindsucht erliegen, so scheint dies allerdings dafür zu sprechen, dass die Heredität nicht gerade für sehr viele Fälle von überwiegendem Einfluss gewesen.

Da über die Hereditätsfrage überhaupt noch nichts Sicheres bekannt ist, so lassen sich über die eventuelle Art der Uebertragung von den Eltern auf die Kinder lediglich nur Vermutungen aussprechen.

Die unmittelbare Uebertragung der Krankheit selbst durch die Eizelle oder das Sperma ist zwar nicht gänzlich von der Hand zu weisen, ist aber doch vorläufig unwahrscheinlich, weil noch nie während des Fötallebens weder bei den Menschen noch bei Tieren Spuren der Lungenschwindsucht oder Tuberculose entdeckt worden sind, selbst nicht bei hochgradiger Tuberculose der Mutter.

In den zahlreichen Versuchen, welche R. Koch ausführte, indem trächtige Tiere tuberculös gemacht wurden, fanden sich niemals Anhaltspunkte dafür, dass die Tuberculose auf die Frucht übergehen könne. In jüngster Zeit haben Landouzy und Martin[1]) auf Grund ihrer positiven Impfversuche mit Bestandteilen gesundscheinender menschlicher und tierischer Föten, deren Mütter resp. Muttertiere der Phthise erlegen waren, sich für die Möglichkeit direkter Vererbung der Krankheit ausgesprochen. Indessen sind die Versuchsresultate so spärlich, dass aus ihnen jetzt schon einen definitiven Schluss zu ziehen nicht gestattet ist. Die Versuche bedürfen dringend der Wiederholung und der Controle.

Die Mehrzahl der Autoren neigt der Ansicht zu, dass von den phthisischen Eltern die Disposition zur Phthise auf das Kind vererbt werde, und dass diese in einer gewissen Vulnerabilität der Gewebe bestehe, vermöge deren dem Eindringen der Bacillen wenig Widerstand geleistet werde.

Das Tuberkelgift wird übertragen von einem kranken Individuum auf das gesunde, und es sind zahlreiche Beispiele bekannt, wonach der Aetiologie nur eine solche Uebertragung angenommen werden kann. Die Aufnahme geschieht vorzugsweise durch die Inhalation. Die Möglichkeit der Uebertragung des Giftes durch die Atmungsluft ist durch Experimente bewiesen, indem man Tiere zerstäubte Sputa einatmen liess oder in anderer Weise in die Respirationsorgane brachte. In diesem Sinne äussert sich Förster in einem Vortrage „Ueber die Verhütung und Behandlung der kindlichen Tuberculose und Scrophulose", gehalten auf

1) cfr. Fortschritte der Medicin 1884. Heft 4. (Referat.)

der Naturforscherversammlung zu Freiburg im Br. im Jahre 1883. „Zur Zeit," führt er aus, „muss man annehmen, dass die gewöhnlichste Form auch beim Kinde durch die Inhalationstuberculose dargestellt wird. Es spricht dafür der Umstand, dass die überwiegend erste Localisation in der Brusthöhle und zwar in den Bronchialdrüsen zu finden ist, in den Drüsen, welche neben der Trachea oder den Hauptbronchien gelagert, zum Teil auch in der Lunge, in den Teilungswinkeln der Bronchien 2. und 3. Ordnung, eingebettet sind, während die Lunge selbst beim kleinen Kinde thatsächlich ganz gewöhnlich per contiguitatem von den eingebetteten Drüsen infiziert wird. Wie es wohl zugehen kann, dass hier allermeist zunächst die Drüsen betroffen werden, darüber kann man freilich nur Vermutungen hegen."

Die Möglichkeit der Aufnahme des Tuberkelgifts durch den Digestionsapparat ist seit längerer Zeit bekannt. Diese Art der Uebertragung hat umsomehr Bedeutung gewonnen, als man jetzt die Identität der Perlsucht bei Tieren und der menschlichen Tuberculose allgemein anerkennt. Auch haben Fütterungsversuche mit Gewebsteilen und auch mit der Milch perlsüchtiger Tiere nicht selten positive Resultate ergeben.

Was speciell die Milch, die ja das Hauptnahrungsmittel der Kinder ist, betrifft, so sind unsere Kenntnisse über die von diesem Nährmittel herrührende Gefahr in neuerer Zeit wesentlich gefördert worden. In der Milch phthisischer Frauen ist der Bacillus bis jetzt nicht gefunden worden. Wünschenswert bleiben Infectionsversuche, die mit solcher Milch an Tieren anzustellen wären. Mikroskopische und experimentelle Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit von Dr. May[1]) vor, welcher unter Bollinger's Leitung arbeitete. Diese Versuche ergaben das Resultat, dass die Milch perlsüchtiger Kühe nur dann Bacillen enthält und infectiös wirkt, wenn generalisierte Tuberculose der Kuh bestand.

May sowohl, wie früher schon Aufrecht, erwiesen, dass auch diese Gefahr des Milchconsums durch Kochen der Milch beseitigt wird. Zu demselben Resultate gelangte Baumgarten, welcher zeigte, dass schon die einmalige Verfütterung von Milch, welche künstlich mit Tuberkelgift versetzt war, bei Kaninchen Tuberkulose zur Folge hatte, wenn die infizierte Milch nicht gekocht war.

Von manchen Seiten wird auch der Jugendimpfung Schuld gegeben, dass sie die Tuberkulose des kindlichen Alters in zahlreichen Fällen hervorrufe. Die Literatur enthält nicht einen einzigen klinischen Beweis hierfür. Untersuchungen, in welchen die Vaccine tuberkulöser Individuen mikroskopisch untersucht wurde, zeigten bisher stets die Abwesenheit der Bacillen; solche Untersuchungen führten

1) Archiv für Hygiene 1883. Bd. I. pag. 121.

Lothar Meyer[1]) und in neuerer Zeit J. Acker[2]) unter Wolffberg's Leitung aus; wie denn überhaupt der Nachweis von Bacillen bei tuberkulösen Individuen weder im Blute, noch in andern Flüssigkeiten des Körpers gelungen ist, es sei denn dass diese letzteren specifisch erkrankten Organen entstammten oder aber eine acute Miliartuberkulose bestand. Die Impfung kann um so weniger als eine Ursache der kindlichen Tuberkulose betrachtet werden, da Versuche gezeigt haben, dass vaccinatorische Verletzungen, d. i. blosse cutane Läsionen, welche mit tuberkulösem Material ausgeführt wurden, niemals zur Impftuberkulose führten. Diese zuerst von Bollinger[3]) unternommenen Experimente sind in neuerer Zeit von J. Acker bestätigt worden.

Kommen wir nun auf die Zahlen unserer Tabellen zurück, so fällt der ausserordentliche Schutz auf, den die Kinder vor der Entwicklungszeit gegen die Schwindsucht geniessen, und die so regelmässige Zunahme der Mortalität bis in das spätere Alter. Eine vollkommen befriedigende Erklärung dieser Thatsache konnte bisher um so weniger gegeben werden, als die Thatsachen selbst nicht richtig dargestellt worden waren. Es muss in hohem Grade auffallen, dass trotz der so überaus grossen Verbreitung von Phthisis und von phthisiserzeugenden Materialien eine Altersstufe vorhanden ist, die sich so überaus geschützt zeigt, obwohl gerade sie innerhalb der Familie der Gefahr der Infection ohne allen Zweifel in höherem Grade ausgesetzt ist, als durchschnittlich die spätern Altersstufen. Hier erkennt man, wie überaus wichtig für die Aetiologie der Lungenschwindsucht diejenigen innern Bedingungen sind, welche wir unter den Begriff der Disposition, beziehungsweise der Widerstandskraft zusammenfassen. Eigentümlicher Weise zeichnet sich eben diese Altersstufe der reifern Jugend gegen alle bisher untersuchten Infectionskrankheiten durch eine hervorragende Resistenz aus. Zur Zeit von Choleraepidemieen bleibt gerade diese Altersstufe am meisten verschont. Die Pocken rafften im vorigen Jahrhundert von 100 zehn bis fünfzehnjährigen erkrankten Individuen nur 1—3 dahin. Scharlach und Abdominaltyphus sind um diese Zeit meist leichte Erkrankungen. Der Mensch steht vor der Zeit der geschlechtlichen Entwicklung auf der Höhe der Widerstandskräfte gegenüber krankmachenden Einflüssen.

Es ist nun von grösstem Interesse, dass mit Beginn der Pubertät in allen Volksgebieten, die bisher untersucht sind, die Disposition

---

1) Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen. Bd. XXXVII. Heft 2.

2) Inaugural-Dissertation, Bonn 1884.

3) Cfr. Bollinger, Zur Aetiol. der Tuberculose. München 1883. pag. 3 ff.

zur Phthise wächst und im allgemeinen bis in die höchsten Altersstufen zunimmt. Für die Beurteilung dieser statistischen Thatsache kommt in Betracht, dass ein ähnliches Verhalten auch von anderen Infectionskrankheiten gezeigt wird, sowie dass die allgemeine Sterblichkeit nach dem 15. Lebensjahre, vor welchem sie die niedrigste Stufe eingenommen hatte, nunmehr von Jahr zu Jahr anwächst. Dr. Wolffberg glaubt, dass die Bedeutung dieser Thatsache noch nicht vollkommen gewürdigtist; unzweifelhaft steht sie in Zusammenhang mit der physiologischen Thatsache, dass in der Zeit der reifern Jugend der Stoffumsatz lebhafter ist als in irgend einer folgenden Altersstufe, und dass derselbe sich im ferneren Verlaufe des Lebens gradatim verringert. Man sieht, dass hiermit ein Anhaltspunkt gewonnen ist für die Begründung einer Theorie der Infection durch Spaltpilze, einer Theorie, welche einen Hauptanteil von dem, was man unter Widerstandskraft der Gewebe gegen die Invasion von Spaltpilzen versteht, in der Höhe der lebendigen Kräfte der Zellen findet, die den Umsatz der Stoffe, die Grösse des Stoffwechsels bedingen. Aus diesem Grunde legen wir so hohes Gewicht darauf, dass jenseits des 15. Jahres die Mortalitäten durch Phthisis anwachsen, und zwar noch nach dem 30. und 35. Jahre, bis zu welchem nach früherer Anschauung die Disposition zum Phthisistode ihren Gipfel erreicht haben sollte [1]).

Wir sind weit davon entfernt zu leugnen, dass der Beruf Einfluss ausübt auf die Häufigkeit der Phthisis, und zwar wird die Disposition durch den Beruf um so mehr gefördert, als derselbe spezielle Schädlichkeiten für das Lungengewebe mit sich bringt; Schädlichkeiten, die zum grössten Teil auf das Einatmen von Staub und auf

1) Für die Pocken hat Dr. Wolffberg nachgewiesen (Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern, sowie über die Andauer des Impfschutzes", Ergänzungshefte zum Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Bonn 1883. Band I, pag. 1 ff.), dass die Letalität im vorigen Jahrhundert innerhalb ungeschützter Bevölkerungen vom Lebensalter in der Weise beeinflusst wurde, dass von den Kindern der ersten drei Lebensjahre bis zu 35% starben, durchschnittlich 25%, im 4. und 5. Jahre ca. 9%, im 5.—10. Lebensjahre 3–6%, im 10.—15. Jahre 1—2%, dass nach dem 15. Lebensjahre die Letalität eine schnelle Zunahme erfuhr und unter Erwachsenen meistens über 30 und selbst 50% und darüber betragen hat. Auch die Sterblichkeit durch Abdominaltyphus zeigt nach dem 15. Jahre eine allmählich aufsteigende Curve (Bayern; Oktober 1862 bis Ende 1872; weibliche Bevölkerung; [Majer] [die Curve für die männliche Bevölkerung zeigt ihren ersten Gipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, sehr wahrscheinlich dadurch bedingt, dass die Garnisonen und Kasernen in häufigen Fällen Typhuslokalitäten sind]). Auch die Cholera forderte in den bisherigen Epidemieen, z. B. Paris 1832, Königsberg 1866, in den auf das 15. und zumal das 25. Lebensjahr folgenden Altersstufen mehr und mehr Opfer. Ferner hat schon Jürgensen darauf aufmerksam gemacht, dass die acuten Pneumonieen keineswegs in der Blütezeit des Lebens die meisten Opfer fordern, sondern dass in den spätern Jahren zahlreichere Todesfälle vorkommen.

das dichtgedrängte Zusammenleben der Menschen zu beziehen sind. Von grösster Wichtigkeit aber erscheint uns nach den angegebenen Erfahrungen der eigentümliche Einfluss des Lebensalters selbst, welcher sich in der Mortalitätskurve der Frauen mit nicht minderer Deutlichkeit ausspricht, als in derjenigen der Männer.

Ich möchte hier besonders noch die hohen Todeszahlen betonen, welche die Phthisis unter den Greisen bewirkt, Zahlen, welche insbesondere deutlich werden, wenn man grosse Bevölkerungsgruppen ins Auge fasst (Kopenhagen, Städte Schwedens).

Aber auch unter kleinen Verhältnissen ist die grosse Häufigkeit der Phthisis bei alten Leuten mehrfach constatirt worden. So berichtet Max Sommerbrodt[1]), dass bei 25 Sectionen von Invaliden, deren Jüngster 72, deren Aeltester 92 Jahre alt war, in 11 Fällen (44 %) zweifellose tuberkulöse oder käsige Processe gefunden wurden; allerdings fügt Sommerbrodt hinzu, dass diese Fälle tuberkulöser Affectionen sich so gruppirten, dass die permanenten Bewohner der Pflegestation in häufigern Fällen infiziert waren, als die Invaliden, welche in eigener Wohnung gelebt hatten. Unter den letzteren fanden sich bei den Sectionen in 27 % der Fälle (3mal unter 11 Sectionen) tuberkulöse Processe. Frühere Autoren (Geist, Vulpian, Mettenheimer) fanden tuberkulöse Veränderungen der Lungen in 10—15% der von ihnen vorgenommenen Sectionen. Vielleicht ist es nicht unmöglich, dass bei der durch die neuern Untersuchungsmethoden gewonnenen grössern Bestimmtheit in der Auffassung dessen, was mit Tuberkulose zu bezeichnen ist, noch höhere Resultate gefunden werden. Immerhin sind schon die bisherigen Resultate bezeichnend genug, wenn man überlegt, dass im Greisenalter die Mannigfaltigkeit der Todesursachen durch chronische Affectionen offenbar eine ganz besonders hervorragende sein muss.

Wenn nun gerade in einer Stadt wie Bonn die Mortalitätscurve nicht in derselben prägnanten Weise bis zur höchsten Altersstufe ansteigt, wie in den übrigen von uns angeführten Volksgebieten, so ist zweierlei zu berücksichtigen: erstlich ist die Zahl der Einwohner unserer Stadt eine für derartige Untersuchungen verhältnissmässig kleine; sodann wird Bonn gerade in sehr häufigen Fällen von solchen Persönlichkeiten erst im spätern Alter aufgesucht, welche nach allgemeiner, übereinstimmender Erfahrung von Haus aus eine verhältnissmässig geringe Disposition zu Phthise haben. Bekanntlich ist die Schwindsucht in viel höherem Grade eine Krankheit der ärmeren Bevölkerung, die sich schlechter nährt und schlechter wohnt, und es ist der relative Ueberschuss von Rentnern und besser situirten Beamtenfamilien, deren Mitglieder zu einem grossen Teile in einem

1) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Berl. 1883. Bd. XII, pag. 190.

vorgerückteren Alter sich befinden, wenn sie hierher übersiedeln, wodurch es bewirkt wird, dass die Zunahme der Mortalität durch Phthisis in den höchsten Altersklassen nicht mit derselben Deutlichkeit hervortritt, wie dies der Fall ist, wenn man grössere Bevölkerungsgruppen untersucht.

In scharfer Weise tritt der Einfluss des Lebensalters auf die Mortalität durch Phthisis hervor in der schon citirten Untersuchung, die wir A. Würzburg verdanken über den Einfluss des Alters und des Geschlechtes auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Preussen.

Würzburg berechnet die jährliche Sterblichkeit der einzelnen Altersstufen nach dem Durchschnitte der Jahre 1875—1879 und giebt (l. c. pag. 110—111) folgende Tabelle für je 10000 Lebende in jeder Klasse.

Alter.	Männer.	Frauen.
0—1	24,95	21,92
1—2	20,27	20,55
2—3	12,09	12,94
3—5	6,49	7,18
5—10	4,07	5,26
10—15	4,35	7,38
15—20	17,87	18,87
20—25	34,77	25,93
25—30	40,04	33,58
30—40	44,25	38,12
40—50	57,10	40,10
50—60	82,38	54,48
60—70	112,25	76,09
70—80	75,23	50,03
über 80	31,71	21,01
	35,48	28,55

Uebrigens hat Würzburg nicht allein die Zahlen für den Gesammtstaat, sondern auch für die Stadt- und Landgemeinden besonders berechnet, und es ergiebt sich, dass auch bei dieser Trennung das Gesetz der Sterblichkeit in gleicher Weise sich ausspricht. Das Minimum der männlichen Sterblichkeit wird in der Curve der Stadtgemeinden zwischen dem 10. und 15. Jahre, in den Landgemeinden schon in der vorhergehenden Altersstufe erreicht, doch ist die Zunahme der männlichen Sterblichkeit innerhalb der Landgemeinden vom Minimum bis zu der in der folgenden Altersstufe erreichten Höhe eine ganz geringfügige; beträchtlicher ist der Unterschied beim weiblichen Geschlecht, bei welchem die Minimalzahlen sowohl in den Städten, wie auf dem Lande vor dem 10. Jahre erreicht werden, und es ist der Zuwachs bis zum 15. Lebensjahre in der Sterblichkeit der Frauen nicht ganz unbeträchtlich.

Erst nach dem 70. Jahre findet Würzburg eine Verminderung der Sterblichkeitszahlen. Indessen ist auch vor diesem Termine ein regelmässiges Ansteigen der Mortalitätscure nur für die Männer in den Städten und die Frauen auf dem Lande vorhanden. Die Curve der Frauen in den Städten zeigt ein allerdings sehr geringfügiges Absinken in der 5. Lebensdecade und diejenige der Männer ein ebenfalls geringfügiges Absteigen im 4. Lebensjahrzehnt, nach welchem die Todeszahlen schnell und regelmässig anwachsen.

Am interessantesten ist die grosse Differenz, welche zwischen diesen Zahlen für Preussen und den von uns für Bonn berechneten mit Rücksicht auf den Anteil der Phthisis an der Säuglingssterblichkeit besteht. Ob diese Differenz lediglich in unvermeidbaren Fehlern der Grundzahlen begründet ist, oder ob lokale Einflüsse eine Rolle spielen, wage ich nicht zu entscheiden, möchte aber glauben, dass in der Statistik des ganzen Landes aus begreiflichen Gründen gerade für die Toten des ersten Lebensjahres ein erhebliches Defizit der Phthisis sich ergeben könnte.

Die Abhängigkeit der Schwindsuchtssterblichkeit vom Lebensalter würde sich nach den vorliegenden Untersuchungen als eine vollkommen gesetzmässige in der von uns mehrfach hervorgehobenen Weise bezeichnen lassen, wenn nicht die englische Schwindsuchtsstatistik zu abweichenden Resultaten gelangte. Die Zahlen für England sind nach Würzburg folgende:

Von je 10 000 in jeder Alterklasse lebenden Menschen starben an Phthise in den Jahren:

	1851—1860.		1861—1870.	
Alter.	Männer.	Frauen.	Männer.	Frauen.
0—5	13,2	12,8	9,90	9,47
5—10	5,2	6,1	4,31	4,76
10—15	7,6	12,9	6,05	10,45
15—20	23,0	35,1	21,88	31,10
20—25	40,5	42,8	38,84	39,66
25—35	40,4	45,7	40,92	43,78
35—45	40,0	41,7	41,65	39,00
45—55	38,3	31,1	38,60	28,50
55—65	33,3	23,7	32,47	20,65
65—75	23,8	16,3	20,24	12,39
75—85	9,8	7,5	6,98	4,75
85 u. dar.	5,4	4,7	3,42	2,50
	25,8	27,7	24,67	24,83.

Auf diese Unterschiede, welche die englischen Zahlen bieten,

hat bereits Julius Lehmann (l. c. 575), welcher auch die Zahlen für 1861—1870 angiebt (nach dem Berichte des englischen Registrar-general für 1875), aufmerksam gemacht. Ohne diese Unterschiede endgültig erklären zu wollen, neigt Lehmann zu der Annahme, dass die Lungenschwindsucht in England schneller verlaufe, als in Kopenhagen und in den Städten Schwedens. Man kann hierfür anführen, sagt er, dass die Fabrikthätigkeit und die Industrie höchstwahrscheinlich den Verlauf dieser Krankheit beschleunigen müssen. Nachdem nun aber dieselben Verhältnisse, wie in den industrieärmeren Städten Schwedens und in Kopenhagen, auch im Staate Preussen sich ergeben haben, wird es schwierig sein, sich der von Lehmann, übrigens auch nur bedingt, ausgesprochenen Hypothese anzuschliessen. Mit Recht wendet gegen dieselbe A. Würzburg ein, dass sie zur Voraussetzung habe, dass die Lungenschwindsucht in Kopenhagen, Schweden, Preussen u. s. w. einen ungewöhnlich langsamen Verlauf nehme. Uebrigens ist es schwer, über die durchschnittliche Dauer der Lungenschwindsucht bestimmte Angaben zu machen, und es mag zugegeben werden, dass häufig genug, wenn nicht in den allermeisten Fällen, der eigentliche Termin der bacillären Invasion recht weit zurückliege gegenüber dem ersten Auftreten deutlicher phthisischer Erscheinungen. Auch diese Frage, unter welchen Bedingungen die Tuberkulose einen schnelleren oder langsameren Verlauf nehme, ist bisher keineswegs hinlänglich studiert worden. Unter denselben mag das Lebensalter ebenfalls eine nicht unwichtige Rolle spielen. Bei alledem können wir uns nicht zu der Annahme entschliessen, dass in England die Schwindsucht in so häufigen Fällen schneller den Tod herbeiführe, als anderwärts, dass hierdurch statistische Aufzeichnungen beeinflusst würden, welche für Zeiträume von je einem Jahrzehnt zusammengestellt sind. Nach den bisherigen Annahmen wenigstens beträgt die durchschnittliche Dauer der manifest gewordenen Krankheit kaum mehr als zwei Jahre. Bekannt ist die Tabelle, welche über diese Frage der Pariser Kliniker Louis[1]) gegeben hat, welcher die Krankheitsdauer von 193 Schwindsüchtigen mit möglichster Genauigkeit feststellte. Von diesen 193 Phthisikern waren gestorben:

1 in einem Monat;
2 in weniger als einem Monat;
11 innerhalb 35—84 Tagen;
52 vom 3. bis zum 6. Monat der Krankheit;
62 vom 7. bis zum 12. Monat incl;
41 vom 13.—24. Monat incl;
24 vom Beginn des 3. bis in die Mitte des 8. Jahres.

1) Louis. Recherches de la phthisie. 2. Edit. Paris 1843. pag. 577.

Wie ich Oldendorff (die Sterblichkeit an Tuberkulose etc., Zeitschrift des königlichen preussischen statistischen Bureaus 1883. XIII pag. 302 ff.) entnehme, fand Haviland bei 215 Lungenschwindsüchtigen eine Krankheitsdauer

Dauer.	Männer.	Frauen.
von weniger als 3 Monaten	1	0
von 3—6 Mon.	17	5
„ 6—9 „	28	8
„ 9—12 „	22	8
„ 12—18 „	21	13
„ 18—24 „	10	12
„ 24—30 „	15	8
„ 30—36 „	1	5
„ 36—42 „	7	2
„ 42—48 „	3	1
über 4 Jahre	11	3
zweifelhafte Dauer	11	3
	147	68

Ferner giebt Oldendorff an, dass von 252 im preussischen Heere an Lungenschwindsucht Verstorbenen eine Behandlungsdauer hatten:

bis 5 Tage	17
5—10 Tage	8
10—15 „	9
15—30 „	35
30—60 „	56
60—90 „	40
90—180 „	71
180—360 „	15
über 360 „	1

Die mittlere Behandlungsdauer betrug 76,9 Tage[1]).

Diese Tabelle ist um so wichtiger, als es sich um Personen handelte, welche vor Eintritt in das Heer untersucht und gesund befunden waren. Sie lehrt jedenfalls, dass ein schneller Verlauf der Schwindsucht gewöhnlich ist.

Wenn nun A. Würzburg zur Erklärung der günstigeren Verhältnisse, welche in England die höhern Altersstufen aufzuweisen scheinen, die besseren Wohnungsverhältnisse heranzieht, so glaube ich, dass hiermit eine ausreichende Erklärung nicht gegeben ist, um so weniger, als ich kaum annehmen möchte, dass auch diejenigen Bevölkerungsklassen Englands, unter denen die Schwindsucht am

1) Oldendorff, l. c. pag. 328.

häufigsten ist, besserer Wohnungen als durchschnittlich dieselben Altersstufen auf dem Continent sich erfreuen.

Gegen die englische Schwindsuchtsstatistik hat schon Dr. Wolffberg[1]) erhebliche Bedenken erhoben und darauf aufmerksam gemacht, dass England nicht allein für die Schwindsucht, sondern auch für die andern Lungenkrankheiten Besonderheiten aufweist. So starben in England an der Schwindsucht im jährlichen Durchschnitte von 10 Jahren zwar nur 247 Männer gegen 355 in Preussen; an allen Lungenkrankheiten zusammen aber (in 1876) 616 in England gegen 539 in Preussen, und in England zwar angeblich nur 248 Frauen gegen 285 in Preussen an Lungenschwindsucht, dagegen an allen Lungenkrankheiten zusammen (in 1876) 553 dort und 422 hier. Bezeichnender Weise sind es gerade die späteren Altersklassen, die in England relativ kleinere Zahlen für die Schwindsucht und relativ sehr viel bedeutendere Zahlen für die andern Lungenkrankheiten aufweisen. Wie wir der Lancet entnehmen (cfr. the Lancet 1884, 22. März, pag. 536), ist in England nach den dortigen statistischen Berichten unter andern Infectionskrankheiten auch die Lungenschwindsucht in den letzten Jahren seltener geworden. Bedenken aber muss es erregen, wenn nach eben derselben Notiz mit diesen scheinbaren Fortschritten eine beträchtliche Erhöhung der Zahlen für Organkrankheiten und speciell für die Lungenkrankheiten einhergeht. Offenbar wird die Lungenschwindsucht dort öfter anders registriert. Nach Hirsch[2]) stand England früher in dem Rufe, von Schwindsucht ganz besonders heimgesucht zu sein. Innerhalb eines fünfjährigen Zeitraumes von 1838 bis 1842 starben in England und Wales jährlich 3,8 ‰, innerhalb einer achtjährigen Periode von 1848—1855 nur 3,0 ‰. Die Krankheit muss also, wie Hirsch meint, entweder seltener oder wesentlich gutartiger geworden sein, oder aber es haben sich in die Statistik bedeutende Fehler eingeschlichen. Indem ich noch darauf verweise, dass schon Virchow[3]) in seiner Studie „Kanalisation oder Abfuhr" auf ein häufiges verdächtiges Zusammentreffen von Abnahme der Phthise mit Zunahme der Lungenkrankheiten innerhalb der englischen Mortalitätsstatistik aufmerksam macht, muss ich die Befürchtung aussprechen, dass die englischen Phthisiszahlen für hygienische und statistische Untersuchungen nicht verwertet werden können.

Wenn sich nun, wie wir bestimmt glauben, der Einfluss des Lebensalters auf die Disposition zur Phthisis gesetzmässig überall in

---

1) Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1884. 3. Jahrgang. pag. 215.

2) Hirsch. Histor.-geograph. Pathologie. Erlangen 1862—64. Band II, pag. 59.

3) Gesammelte Abhandl. aus dem Gebiete der öffentl. Medicin und Seuchenlehre. Berlin 1879. Band II, pag. 259 ff.

derselben Weise documentiren wird, wie für Kopenhagen, Preussen, die Städte Schwedens und mehrere deutsche Städte, so würden hieraus aller Wahrscheinlichkeit nach sowohl für die Theorie der Infection, als auch für die Prophylaxis gewisse Anhaltspunkte sich ergeben.

Wenn in der That die Unterschiede der Disposition der verschiedenen Altersstufen auf Unterschiede in den lebendigen Kräften der Zellen zu beziehen sind, so wird die Prophylaxis der Tuberkulose, in so weit dieselbe sich mit den diathetischen Momenten zu befassen hat, als eine wesentliche Aufgabe betrachten, die lebendigen Kräfte der Zellen hochzuhalten und zwar durch Mittel, welche nachgewiesener Maassen den Stoffumsatz zu befördern im stande sind[1]). Es ist bekannt, dass ein guter Ernährungszustand die Widerstandskraft auch gegen die Schwindsucht erhöht, und unter denjenigen prophylaktischen Massnahmen, welche die Disposition der Individuen günstig beeinflussen können, dürften ein thätiges Leben und die Zufuhr eiweissreicher Nahrungsmittel die wichtigste Rolle spielen.

Zum Schlusse ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, dem Herrn Privatdocenten Dr. Wolffberg, dessen freundlicher Rath mich stets bei vorliegender Arbeit unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

1) Bekanntlich vermehren sich die Tuberkelbacillen, wie aus den Koch'schen Untersuchungen hervorgeht, im Innern von Zellen. Vergl. auch Dr. Wolffberg im Sitzungsbericht der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde; Sitzung vom 17. März 1884. Die schon von Nägeli und H. Buchner begründete Theorie der Infektion als eines Kampfes zwischen Pilzen und Zellen — um die Nahrung(?) — erhält, wie wir glauben, durch die obige Untersuchung eine bestimmtere physiologische Fassung und epidemiologische Bestätigung.

Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes sowie über die Regeneration der Pockenanlage.

Von

Dr. S. Wolffberg,
Privatdocenten der Hygiene in Bonn.

Seitdem die Thatsache, dass manche Infektionskrankheiten nach ihrem Ablauf Schutz gegen eine zweite Erkrankung derselben Art zurücklassen, wissenschaftliche Beachtung gefunden, waren die Erklärungsversuche sehr mannigfach. Heute kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erklärung auf pilzphysiologischer Grundlage gesucht werden muss. Es genügt uns nicht mehr, mit Juncker[1]) die Wirkung des Pocken-, des Maserngiftes etwa mit den Tabak-, den Opiumwirkungen zu vergleichen, an welche eine Gewöhnung möglich ist; denn die Immunisirung ist etwas anderes als die Gewöhnung. Es genügen aber, wie ich meine, auch die neueren Hypothesen nicht, welche, wie Baumgarten in einer Uebersicht über die pathogenen pflanzlichen Organismen sehr richtig sagt, das theoretische Bedürfnis wohl abfinden, aber nicht befriedigen. Man knüpft an die Gährungen, d. i. Zersetzungen chemischer Substanzen durch bestimmte niedrige Organismen an, indem man willkürlich voraussetzt, dass auch die Infektion und Durchseuchung lebender Individuen durch Spaltpilze wesentlich in einer Gährung chemischer Substanzen bestehe. Andern Hypothesen liegen Beobachtungen über thatsächliche Vorgänge, die im infizirten Körper ablaufen, zu Grunde; so insbesondere den Erklärungsversuchen von H. Buchner und P. Grawitz. Beiden gemeinschaftlich ist die zuerst von Nägeli begründete Vorstellung, dass die pathogene Wirkung der Pilze als die Folge eines Kampfes zwischen den Körperzellen und den Pilzen um die Nahrung aufzufassen sei; die Energie der Zellen werde durch die erste Infektion — und zwar in Folge von Anpassung (Grawitz) oder von entzündlichen Vorgängen (Buchner) — gestärkt. Die histiologische

---

1) Archiv wider die Pockennot. Erstes Stück. Leipzig. 1776. S. 37.

Signatur der spezifischen Infektion ist in der Regel Nekrose und Entzündung. Mir erscheint es nun physiologisch schwer verständlich, dass durch die Stoffentziehung, welche wachstumsfähige Spaltpilze bewirken sollen, Nekrose und Zerfall der Zelle eintreten könnten. Ohne dass eine Schädigung der Substanz der Zelle vorherginge, kann m. E. die Nahrungszufuhr zur Zelle (also gleichsam durch Ableiten der Saftstroms) nicht verringert werden, da stets Nahrungsmaterial genug vorhanden ist, um die beiderseitigen Bedürfnisse zu befriedigen. Im Gegenteil sehen wir, dass, wenn innerhalb eines Gewebes z. B. durch einen entzündlichen Vorgang nach einer bestimmten Stelle ein stärkerer Affluxus von Säften statthat, die gesamte Nachbarschaft nicht geschädigt wird, sondern eher an der Ueberernährung teilnimmt. Ohne die Annahme einer spezifischen Schädigung, welche der Pilz der Zelle zufügt, wird man daher nicht auskommen, um die histiologischen Befunde zu erklären, und es ist bekannt, dass man an die Absonderung eines chemischen Giftes gedacht hat, welches die Zelle in einen Reizzustand oder bei stärkerer Wirkung in Nekrose versetzen soll. Die Immunität würde für die Vertreter dieser Meinung als eine Folge chemischer Einwirkungen sich herausstellen; bisher freilich kennen wir keine von spezifischen Bakterien isolirte Stoffe, durch welche man Immunität gegen diese Bakterien erzielen könnte. — Lassen wir die Art und Weise der Pilzeinwirkung einstweilen dahingestellt, so bleibt als Grundlage mehrerer Immunitätstheorien, dass höhere lebendige Energien in den Körperzellen durch die Infektion gewonnen würden. Aber dem steht das Bedenken gegenüber, dass die neu erworbene Eigenschaft einen häufig das ganze fernere Leben andauernden Charakter haben soll. Eine Hypothese, welche auf die Voraussetzung verzichten könnte, dass durch die Infektion die nach Ablauf der Krankheit zurückbleibenden Säfte und Gewebe neue Eigenschaften, seien sie chemischer oder physikalisch-dynamischer Natur, erwerben, müsste m. E. vor den bisherigen ceteris paribus den Vorzug verdienen. Man hat aber gerade a priori bisher angenommen, dass derartige Veränderungen der Zellen oder gar der Säfte eine notwendige Voraussetzung der Immunität wären; und Buchner gab derjenigen Veränderung, welche den grossen Vorzug hat thatsächlich nachgewiesen zu sein, einen bleibenden Charakter, obwohl nach Ablauf der spezifischen Krankheit auch von den Entzündungen meist jede nachweisliche Spur erlischt. —

Die bisherigen Erklärungsversuche beabsichtigten insgesamt, für alle Infektionskrankheiten, welche eine erhöhte Widerstandskraft zurücklassen, eine und dieselbe gleichmässig zutreffende Theorie zu begründen. Nun will ich keineswegs bestreiten, dass die Bedingungen des Pockenschutzes prinzipiell — mutatis mutandis — auch die des Masernschutzes u. s. f. sein könnten; indessen ist dies nicht ohne

weiteres sicher; und man wird gut thun, eine spezielle Krankheit rücksichtlich aller dahin gehörigen Thatsachen genauer zu untersuchen, um Anhaltspunkte zu gewinnen, warum gerade die einzelne Krankheit nicht zum Zweitenmale Fuss fassen kann.

Mit den bisher bekannten statistisch - epidemiologischen und klinisch-hygienischen, experimentellen und histiologischen Thatsachen, welche die Pocken- und die Impfkrankheit betreffen, ziemlich vertraut, glaubte ich den Versuch wagen zu dürfen, eine Theorie des Impfschutzes zu geben, welche den Anforderungen genügt, alle bekannten Thatsachen ungezwungen zu erklären, mit keiner einzigen im Widerspruch sich zu befinden und neue wissenschaftliche Fragen anzuregen. Eine Theorie des Impf- und Pockenschutzes ist nicht wohl denkbar ohne eine Theorie der Pockenkrankheit und ohne eine Theorie der Infektion. Den auf diesem Gebiete vorhandenen Schwierigkeiten bin ich nicht ohne den Versuch einer auf heute geltende Anschauungen sich stützenden Verständigung aus dem Wege gegangen. Einer Frage vor allen stehen wir vollkommen ratlos gegenüber: warum die Pockenpilze nur in der Haut, die Typhoidpilze nur in den Follikelhaufen des Darms u. s. w. primär sich ansiedeln und in manchen Organen nicht gefunden werden, wie ja verschiedene Tierspezies gegenüber denselben Pilzarten sich verschieden verhalten. Aber diese Frage zu beantworten, dürfen wir wohl nicht einmal versuchen, bevor die Eigenschaften der Pilze und der Gewebszellen genauer erkannt sind.

Wenn, wie ich hoffe, der folgenden Untersuchung einiges Verdienst zukommt, so dürfte man dieses vielleicht der Sammlung, Zusammenfassung und Gruppirung der hierher gehörigen teilweise bekannten, teilweise klarer beleuchteten und erklärten, teilweise neuen Thatsachen zuerkennen.

I.

Die Krankheit (Variola, Vaccinia [1]) als Selektionsprozess.

Die erste kurze Mitteilung über die nachfolgende Theorie des Impfschutzes findet sich in den Sitzungsberichten der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde (Bonn, 12. November 1883).[2]

---

1) Im folgenden bezeichne ich die Vaccinationskrankheit auch als Vaccinia.

2) Vgl. auch meinen Vortrag Ueber die Impfung. 1884. Heft 437 der Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge, herausgegeben von R. Virchow und Fr. von Holtzendorff. (Berlin, Carl Habel.)

Ich erlaube mir, die wichtigsten Gesichtspunkte zu wiederholen und ausführlicher zu begründen.[1])

1.

Das Zustandekommen der Immunität nach der Variola und nach der Vaccination beruht auf denselben Vorgängen.

Die Mehrzahl der Forscher stimmt gegenwärtig darin überein, dass das vaccinale Gift mit dem variolösen identisch ist. Vermutet ist der enge Zusammenhang zwischen Variola und Vaccina schon sehr lange, und unter die ersten Vorwürfe, welche man der Vaccina machte, gehörte die Behauptung, sie sei im Grunde nichts als das gemilderte Gift der Menschenblattern. Die klaren Erörterungen, welche im Anschlusse an ältere experimentelle, epidemiologische und

1) Hierbei werde ich Gelegenheit haben, einen prinzipiellen Widerspruch, welchen L. Pfeiffer (Weimar) in seinem Vortrage Vaccine und Variola (Separat-Abdruck aus den Verhandlungen des III. Kongresses für innere Medizin. 1884. S. 4) sowie in seinem soeben erschienenen Buche (Die Vaccination und ihre Technik. Tübingen, Laupp. S. 10) erhoben hat, zu besprechen. Mit Vergnügen werde ich von jedem durch Gründe erläuterten Widerspruch Kenntnis nehmen. Leider aber beweisen mir Herrn Pfeiffers Vortrag und Buch, einer wie wenig aufmerksamen Lektüre ihr Verfasser meine Arbeiten gewürdigt hat. Ich will an dieser Stelle nicht sonderlich betonen, dass Pf. meine im ersten Ergänzungshefte dieses Centralblatts (1883. S. 1—48) veröffentlichte Untersuchung „über den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern sowie über die Andauer des Impfschutzes“ in keinem Punkte zu verwerten suchte; — er bezeichnet dieselbe (S. 86) fälschlich als eine Kritik eines von Böing herausgegebenen impfgegnerischen Buches, welchem ich freilich bei früherer Gelegenheit eine kurze Besprechung gewidmet hatte —; aber gegen ein entschiedenes Missverständis muss ich mich verwahren, wenn Pf. (Buch, S. 81) berichtet, dass nach meiner Theorie des Impfschutzes die Immunität durch Umstimmung (!) der Zellen des Rete Malp. erfolgen solle. Soweit herrscht wohl heute in wissenschaftlichen Kreisen Uebereinstimmung, dass, wer einen physio-pathologischen Effekt durch „Umstimmung“ erklären will, mit solchem Erklärungsversuche zu Hause bleiben dürfte. Ehe daher Herr Pf. eine derartige Hypothese mir zuschrieb, hätte er sich von dem Inhalt meines Aufsatzes eine zuverlässigere Kenntnis verschaffen müssen, um nicht im Kreise derjenigen Fachgenossen, die nur sein Buch und nicht zugleich meine Arbeiten lesen, mich zu schädigen, was gewiss seine Absicht nicht gewesen ist. Man wird finden, dass ich ziemlich das Gegenteil einer Umstimmung darzuthun versuche und der Erste zu sein glaube, welcher eine ausreichende Erklärung des Impfschutzes gibt, ohne dauernde Veränderungen der zurückbleibenden Gewebszellen oder sonstiger (nervöser, circulatorischer) Apparate und Funktionen in Anspruch zu nehmen.

Die nachfolgenden Erörterungen werden mehrfach an Ausführungen von L. Pfeiffer anknüpfen müssen, da Pf. unter den neueren Schriftstellern die humoralpathologische Infektionstheorie, welche die „Krankheitsgährung“ und die Ursachen des Fiebers in das Blut verlegt, für die Pocken am entschiedensten vertritt.

kasuistische Beobachtungen O. Bollinger der Frage nach dem Ursprung der Kuhpocke gewidmet hat,[1]) liessen kaum noch einen Zweifel übrig, dass die s. g. originäre Kuhpocke in früheren Zeiten als Variolavaccina, heute ausserdem (und zwar in der Regel) als Retrovaccina aufzufassen, stets also von der Variola humana abzuleiten ist. Die neueren Versuche von L. Voigt scheinen ebenfalls zu beweisen, dass die Vaccina experimentell aus der Variola sich züchten lässt.[2])

Die Identität des Vaccina- und des Variolagiftes wird ferner dadurch bestätigt, dass es keine einzige Erfahrung gibt, welche dafür spräche, dass irgend eine spezifische Infektionskrankheit nach ihrem Ablauf Schutz zurücklasse gegen eine andere spezifische Infektion. So schützen Variola sowohl wie Vaccina gegen die Infektion mit den beiden Stoffen; so schützen Masern gegen Masern u. s. w., niemals aber etwa Erysipel gegen Scharlach und dergl. Dass aber die Vaccinia den klinischen Verlauf einer akuten Infektionskrankheit mit lebendigem Krankheitserreger biete, wird niemand bezweifeln wollen. Ja, der Verlauf der Vaccinia ist prinzipiell identisch mit dem Verlauf der geimpften Variola, und es besteht nur der eine Unterschied, dass nach der Inokulation der Menschenpocken meist am zehnten Tage ein allgemeines Bläschenexanthem in der Regel erfolgt, zuweilen aber auch nicht, während nach der Vaccination ein (dann um dieselbe Zeit entstehendes) generalisirtes Exanthem zu den Ausnahmen gehört.

Auf Grund der neuesten Erfahrungen über die Abschwächung der organisirten Krankheitsgifte darf man daher mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Kontagium der Vaccina der abgeschwächte Pilz der Menschenpocken ist, und dass die Vorgänge, welche im Körper ablaufen, wenn die Menschenpocken ihn befallen haben, mit denjenigen nach der Vaccination — unbeschadet erheblicher gradweiser Unterschiede — prinzipiell identisch sind.

Anmerkung. Es ist heute natürlich noch verfrüht, bestimmtere Vorstellungen über die Natur und Ursachen der Abschwächung auszusprechen. Erwägt man, dass in den Versuchen von Robert Koch für die Abschwächung der künstlichen Milzbrand-Kulturen kein anderer Umstand so einflussreich sich erwies als die Höhe der Temperatur — dass beispielsweise über 42° C. schon eine ganz geringe Zunahme der Temperatur um wenige Decigrade die Abschwächung sehr erheblich beschleunigte, so darf man immerhin an die Möglichkeit denken, dass die Wärmehöhe in bestimmten Tierkörpern auf die Virulenz der Pilze, die sich in gewissen Geweben oder im Blute angesiedelt,

---

1) Ueber Menschen- und Tierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig, 1877. No. 116.

2) Vaccina und Variola. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege. 1882. XIV. 385.



Einfluss übe. Nur darf man nicht, wie Warlomont jüngst gewollt, die „Körperwärme“ unmittelbar ins Auge fassen und mit dieser die Abschwächung der Variola auf dem Pferde und Rinde u. s. w. in Zusammenhang bringen. Ganz richtig wendet L. Pfeiffer (Vortrag, p. 19) ein, dass die Blutwärme in den verschiedenen Tierklassen und die Intensität des Blatternprozesses in denselben einander nicht parallel verlaufen. Aber man darf nicht übersehen, dass es gar nicht auf die Blut- oder Körperwärme ankommt, sondern auf die Intensität der molekularen Wärme-Bewegung in denjenigen Zellen oder allgemeiner in denjenigen Nährsubstraten des Organismus, welche der Sitz der Pilzwucherung geworden sind. Die Blutwärme ist ja die Resultante aller Wärmebildungs- und Wärmeabgabeprozesse im gesammten Körper. Hier handelt es sich aber nicht einmal um die absolute Temperatur innerhalb bestimmter Zellengebiete der Haut; denn diese ist auch von der Wärmeabgabe abhängig; sondern es handelt sich um die Intensität der inter- und intramolekularen Bewegungen in bestimmten Zellengebieten der Haut. Da es nun einstweilen unmöglich sein dürfte, die hier in Betracht kommenden Grössen für verschiedene Tierklassen zu bestimmen, so hätte unsere obige These über eine der Ursachen der Abschwächung zunächst kaum ein wissenschaftliches Interesse, wenn es nicht einen bestimmten Fall gäbe, in welchem allerdings Unterschiede für die Höhen der intracellularen Wärme in den Geweben des Körpers angenommen werden müssen. Einen solchen Fall bieten die Unterschiede zwischen den Stoffwechselprozessen der kindlichen und der erwachsenen Individuen dar. In der That deuten physiologische Thatsachen darauf hin (insbesondere der lebhaftere Stoffumsatz), dass die Zellenwärme im Kinde höher angenommen werden muss als im Erwachsenen. L. Pfeiffer meint freilich gegen Warlomont: „selbst Kinder mit 0.3 — 0.4° höherer Körperwärme als Erwachsene müssten, was nicht der Fall ist, weniger von Blattern zu leiden haben als Erwachsene.“ Wissenschaftlich ist es von grossem Interesse, dass in der That [ungeschützte] Erwachsene von den Blattern mehr leiden als Kinder; ich werde hierauf noch zurückzukommen haben; und Pfeiffer hat nicht angegeben, wie er die grössere Tödlichkeit der Blattern für Erwachsene (Letalität von 30 bis 70 %) gegenüber derjenigen bei Kindern (10—12 %) zu widerlegen vermag. (Vgl. hierüber meine oben citirte Untersuchung im Ergänzungsheft 1 zu diesem Centralblatt. Bonn, 1883). Auch für Schafe ist die grössere Widerstandskraft der jugendlichen Organismen nachweislich, welche den Pocken in viel geringerer Zahl erliegen als die erwachsenen Tiere.

2.

Die Vermehrung des spezifischen Infektionsstoffes geschieht vorzüglich im Rete Malpighii der gesammten Oberhaut (resp. gewisser Schleimhäute) sowohl nach Einatmung des Variolagiftes wie nach Inokulation der Variola oder der Vaccina und bewirkt überall solche spezifische Veränderungen, welche mit denen, die an den Impf- und an den Pockenefflorescenzen ablaufen, dem Wesen nach identisch sind.

Fassen wir zunächst nur die geimpften Krankeitsformen ins Auge, so liegt es am nächsten anzunehmen, dass an den Impfstellen selbst die Pilze wuchern und allmählich die lokalen Impfeffekte her-

vorrufen, dass sie je mehr und mehr auch zur Resorption gelangen und überall durch den Kreislauf hingetragen werden, nur dort aber neue Pilzherde bilden, wo sie günstige Entwickelungsbedingungen finden.

Um L. Pfeiffers Widerspruch beantworten zu können, gebe ich das Folgende wörtlich nach den Sitzungsberichten der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dort hatte ich gesagt:

„Längst ist es anerkannt, dass der vorzüglichste Krankheitsherd bei den Pocken nicht minder als bei der Impfkrankheit die Zellen des Rete Malpighii der Epidermis sind. Im Rete Malpighii gedeiht der Pockenpilz am besten; nichts spricht dafür, dass irgend ein anderes Organ nach der Vaccination leide; auch in leichten Pockenfällen sind die Erscheinungen lediglich solche, welche von der Haut ausgehen, und auch das Fieber muss durch in der Haut ablaufende Veränderungen erklärt werden; in schweren Pockenfällen — in solchen, die zur Sektion kommen, findet man allerdings auch in anderen Organen, z. B. in der Leber, Veränderungen, und zwar nicht bloss durch das Fieber bedingte, sondern nach Weigert u. A. Bakterienhaufen und Zellenzerstörungen, welche denen in den Pockenpusteln ganz analog sind. Hieraus folgt, dass der Pockenpilz nur unter Umständen — sei es bei besonders intensiver Kraft oder besonders hoher Disposition des Befallenen — auch andere Organe bedroht. Das Rete Malpighii aber muss als das Gewebe angesehen werden, an dessen Elemente vorzugsweise die Disposition zu den Pocken gebunden ist; ein Individuum, welches nach Eintragung der Vaccina in das Rete Malpighii (an verschiedenen Stellen der Oberhaut) ohne Reaktion bleibt, ist in der Regel auch immun gegen die Ansteckung der Variola auf natürlichem Wege. Man müsste zu ganz mystischen Vorstellungen, etwa zur Annahme einer ganz indiskutabeln Beteiligung des Nervensystems seine Zuflucht nehmen, wollte man die Thatsachen anders erklären, als dass Disposition sowohl wie Immunität an die Zellen des Rete Malpighii gebunden sind. Die ältere humoralpathologische Anschauung, nach welcher in den Säften, etwa im Blute, solche Veränderungen möglich wären, welche einmal empfänglich, das andremal immun gegen Pocken machten, kann wohl als unzulänglich betrachtet werden. Das Rete Malpighii ist nach Inhalation des Variola-Kontagiums sowie nach der Impfung das Invasionsorgan, der primäre Infektionsherd, wie die Rachenschleimhaut in der Diphtherie, die Peyer'schen Plaques im Abdominaltyphus u. s. f. Hier ist die erste Vermehrungsstätte des spezifischen Pilzes, und von hier geht die Durchseuchung aus.

Die Veränderungen nun, welche durch den Vorgang der Durchseuchung im Organismus derart ablaufen, dass Immunität die Folge

ist, sind nicht etwa durch das Fieber bedingt, was jedenfalls eine etwas dunkle Vorstellung ist; sondern das Fieber ist lediglich eine Konsequenz dieser Veränderungen und kann sogar gelegentlich fehlen. Die die Immunität schaffenden Vorgänge werden vielmehr dadurch hervorgerufen, dass das spezifische Kontagium vom Impfherde aus durch den Lymphe- und Blutstrom verbreitet wird und überall zwar hingelangt, aber nirgend so günstige Bedingungen für seine Vermehrung findet als im Rete Malpighii der gesammten übrigen Oberhaut (resp. gewisser Schleimhäute). Redner betrachtet also die Impfung (der Vaccina wie der Variola) als die Ursache von Prozessen. welche im gesammten Rete lokalisirt sind.[1])"

L. Pfeiffers hiegegen kurz und entschieden erhobener Widerspruch ist unzutreffend. Pfeiffer sagt (l. c. 4.): „Die Voraussetzung, die Reproduktion des Virus gehe ausschliesslich in einer oder in einer Mehrzahl von Pusteln vor sich und von hier vollziehe sich die Impfsättigung des Individuums, — eine Voraussetzung, welche z. B. noch von Hans Buchner (1880)[2]) und von Wolffberg (1883) vertreten wird, kann nicht zugelassen werden; denn die Impfung der Variola und Vaccina sowohl als auch die nach gewöhnlicher Ansteckung durch Blattern erfolgende Vervielfältigung des Kontagiums verläuft oft ohne eine Beteiligung der Haut, ja bei gewissen Modalitäten des Experimentes ständig ohne eine solche Beteiligung."

Pfeiffers Widerspruch ist unbegründet: erstlich weil die mir zugeschobene Behauptung niemals von mir geäussert worden ist. Nirgend habe ich gesagt, dass die Impfsättigung von den Pusteln ausgehe, sondern lediglich von dem Rete Malpighii als erster Vermehrungsstätte der Pilze sowohl nach Inhalation des Variolagiftes wie nach der Impfung gesprochen. Indessen mag Pfeiffers Widerspruch nicht sowohl gegen die Pustel als Ausgangsstätte der Durchseuchung, sondern gegen die Beteiligung der Haut gerichtet sein. Nun sind aber zweitens solche Fälle von Variola, bezw. Vaccinia sine

---

1) „Dass die Haut in ganzer Ausdehnung zur Vermehrungsstätte für den Vaccinapilz werde, hat m. W. zuerst Hans Buchner (1880) ausgesprochen. Bekanntlich nimmt H. B. entzündliche Veränderungen in den Zellen von bleibender Dignität als Ursache der Abwehr gegen die spezifischen Pilze an; eine Hypothese, welcher ich aus mehrfachen Gründen nicht beitreten kann."

Man vgl. Hans Buchner: Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper. Aerztliches Intelligenzblatt 1880. NN. 12. 13. 14. Ich halte die von Buchner dafür beigebrachten Gründe, dass die Immunität nicht sowohl eine allgemeine Körperveränderung, sondern eine lokale Veränderung sei, für zwingend und meine, dass damit die Grundlage für alle Immunitätstheorien gegeben ist.

2) Man vgl. hiezu den Satz bei Buchner, l. c., S. 147: „Bei Vaccina kann die Vermehrung des Infektionsstoffes unmöglich nur in den Impfpusteln erfolgen."

exanthematis mir keineswegs unbekannt, und dennoch muss die von Buchner und mir vertretene Auffassung zugelassen werden. Auf (sogleich zu erörternde) Thatsachen gestützt, glaube ich eine makroskopisch nicht sichtbare Affektion der Haut von sehr wahrscheinlich bakterieller Natur erwiesen zu haben, und ich folgerte, dass die Variola sine exanthemate nicht etwa eine Variola ohne Hautaffektion sein müsse, und dass das Exanthem lediglich als der höchste Grad einer epidermoidalen Reaktion zu betrachten sei, die nach jeder erfolgreichen Vaccination und (beträchtlicher) in jedem Blatternfall die ganze Haut betreffe. — Das Wesen des Blattern- (und Impf-) Prozesses besteht auch nach meiner Ueberzeugung nicht in der Bläschenbildung, sondern in der Vermehrung der spezifischen Infektionsstoffe im gesammten Rete Malpighii und in der Zerstörung der gegenüber den Pilzen widerstandsschwachen Zellenelemente; die Bläschenbildung ist lediglich als höchster Grad der im Gewebe stattfindenden histiologischen Reaktion auf diese Vorgänge zu betrachten.

Nach Pfeiffer ist die Vermehrung der Pockenpilze im Blute die Hauptsache für die Infektion des Gesammtorganismus und also für die Immunisirung („Mit dem Erscheinen des Ausschlags hat die Impfsättigung des Individuums bereits einen äusserlichen Abschluss gefunden“).[1]) Diese unbewiesene Behauptung führt ihn zu den beiden m. E. sehr bedenklichen Thesen:

1. „dass eine einzige gute (warum dann gute?) Impfpocke zur Erzielung des Impfschutzes genügt, und 2. dass man wegen der im Blute stattfindenden Infektion des Gesammtorganismus sofort aus den Pusteln nach ihrem Erscheinen die Lymphe abimpfen dürfe.“

Warum beide Thesen bedenklich sind, werde ich sofort zeigen.

A. Zunächst scheint es mir nützlich nachzuweisen, warum

---

1) Nach Pf. soll das Mass der Lebensbedrohung bei allen akuten Exanthemen nicht von dem Grade der Entwickelung des Ausschlags abhängen, sondern von der Schwere der Initialsymptome (Buch, S. 16). Jeder Pockenbeobachter weiss, dass Pf. hierin irrt. Ich citire Curschmann: „Die Schwere der Initialerscheinungen gibt keinen sicheren Massstab für die Prognose. Dieselbe steht durchaus nicht immer zur Intensität der folgenden Stadien in direktem Verhältnisse. Man sieht zuweilen ein ganz besonders graves Primärstadium in eine leichte Varioloisform auslaufen. .... Im Floritionsstadium ist vor Allem die Beschaffenheit des Pockenexanthems für die Prognose massgebend.... Wer grössere Erfahrungen bezüglich der Pocken hat, kann sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass viele Kranke rein der Dermatitis unterliegen.“ (In v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1874. II. 2. 373.) Niemand hat bisher bezweifelt, dass die Entwickelung des Exanthems gerade bei den Pocken für die Prognose von grösster Wichtigkeit ist — sowohl bei Variolois wie bei Variola vera. — Pfeiffer leitet die Initialsymptome von den Vorgängen im Blute, „von der Gährung im Blute, wie die Alten sagten,“ ab; ich werde noch zu zeigen suchen, dass die Initialsymptome richtiger auf die Vorgänge innerhalb der Haut bezogen werden.

die ältere humoralpathologische Infektionstheorie nicht zugelassen werden darf.

Erstlich: Die Immunität, welche eine Eigenschaft von hoher Beharrlichkeit ist, kann nicht an eine so veränderliche Flüssigkeit wie das Blut gebunden sein. Frauen, welche allmonatlich einen nicht kleinen Teil ihres Blutes einbüssen, durch Entbindungen oft einen recht beträchtlichen; Soldaten, welche im Felde blutleer geworden; Kranke, welche durch pathologische Prozesse, Verdauungsstörungen, Geschwülste, Fieber u. s. w. anämisch geworden waren, müssten Aenderungen in ihrer Immunität gegenüber den Pocken aufweisen.[1]) Nichts hievon ist bekannt. Da das Blut wieder neu ersetzt werden kann, so müsste, wer damit auch eine Neuschaffung der Immunität annehmen wollte, zuletzt doch an die Mitwirkung der Organe appellieren, welche bei der Neubildung des Blutes beteiligt sind, der Milz, der Lymphdrüsen, oder in andere mehr oder minder gewagte Hypothesen ad hoc sich einlassen.

Zweitens. Von grossem Interesse für unsere Frage sind die Fälle von intrauteriner Infektion. L. Pfeiffer führt selbst an, dass geschützte Frauen Kinder mit ausgebildeten Blattern gebaren, ohne selbst zu erkranken. Er sagt: „In dem geschützten Gewebe der Mutter entwickelten sich die Pocken nicht; aber in den noch nicht geschützten Kindern kann ein zufällig vom Blute hingespülter Keim sich vermehren.“ Hienach muss ich annehmen, dass Pfeiffer seiner Ansicht, dass die Infektion im Blute stattfinde, selbst nicht treu bleibt. Mutter und Frucht haben ein und dasselbe Blut, aber die Gewebe der Mutter sind geschützt, diejenigen der Frucht sind es nicht. Daher ist die Beschaffenheit des Blutes für das Zustandekommen der Infektion gleichgiltig. Die Disposition zur Pockenerkrankung kann also nicht an das Blut gebunden sein, sondern sie ist eine Eigenschaft der Gewebe, und die Vorgänge, welche die Immunität bedingen, laufen im Gewebe ab und nicht im Blute. Die erwähnten Fälle der intrauterinen Infektion lassen nur die Erklärung zu, dass es die Gewebe, speziell die des Rete M. sind, welche bei gleichem Blute solche Verschiedenheiten bieten, dass einmal Immunität, das andremal die Disposition zu tödlicher Krankheit besteht.[2])

Ich werde mir nun erlauben, ordnungsmässig die von L. Pfeiffer für seine Hypothese angeführten Gründe zu besprechen:

---

1) Dass nicht-immune Frauen gerade zur Zeit der Menses und des Wochenbetts höhere Disposition zu den Blattern gewinnen, werde ich noch später besprechen. Nicht der Blutverlust ist es, was in diesen Fällen die Disposition steigert.

2) Die Fälle, in welchen ganz gesunde Mütter an Variola kranke Kinder geboren haben, sind allerdings selten. Curschmann (l. c. 305) berichtet einen Fall der Art, in welchem eine Frau im achten Monat der Schwangerschaft ein pocken-

a. Variolae sine variolis: Diese schliessen nicht aus, dass innerhalb der Haut die Pockenpilze wuchern.

b. Sehr richtig ist, dass der allgemeine Hautausschlag für das Zustandekommen des Fiebers keine wesentliche Bedeutung hat; das Fieber in der Variola ist hoch vor Auftreten desselben. Aber man ist nicht berechtigt anzunehmen, dass das Exanthem gleichsam aus heiler Haut komme; dies ist a priori unwahrscheinlich; wahrscheinlicher, dass es als höchster Grad der Reaktion der Gewebe aus kranker Haut spriesse, und dass diese (sehr wahrscheinlich in Pilzwucherungen bestehende) Krankheit der Haut es ist, welche das s. g. Initialfieber verursacht.

c. Auch nach der Intromission des spezifischen Ansteckungsstoffes in das Blut von Tieren (wie nach der natürlichen Ansteckung des Menschen durch Variola) ist die Mitwirkung der Haut nicht a priori auszuschliessen, sei es nun dass generalisirter oder vereinzelter Ausschlag auftritt oder nicht. Pfeiffer berichtet über Einspritzungen von Vaccina ins Unterhautzellengewebe, Einblasen von Vaccinapulver in die Trachea und Verfütterung grösserer Vaccinaportionen bei Pferden, welche das Auftreten eines Vaccinaexanthems zur Folge hatten. Diese Versuche sind alle nur Modifikationen der natürlichen Ansteckung; sie schliessen alle die Beteiligung des Rete Malpighii als vorzüglichster Vermehrungsstätte des Giftes, als der Ausgangsstätte der Infektion, nicht aus.

Beobachtungen über die Wirkungen der Vaccina vom Magen aus sind auch am Menschen gemacht, doch m. W. nur zwei Fälle der Art beschrieben worden. Die Berichte sind enthalten in den Rapports du Comité central sur les vaccinations pratiquées en France. Paris 1811 und Paris 1812. Neuerdings sind sie citirt worden in der von H. Dauchez herausgegebenen Schrift: Des éruptions vaccinales généralisées (Paris 1883) pg. 74, 76. Da diese Fälle für die Theorie der Impfkrankheit ein eigenes Interesse bieten, so gebe ich nachfolgend die deutsche Uebersetzung der Citate nach Dauchez.

1. Ein vierjähriges Kind wird am 3. April 1809 mit 6 Stichen von Dr. Richard geimpft. Am 10. IV. hatten die Bläschen ihre volle Entwickelung

---

krankes Kind gebar, nachdem sie selbst aber sehr wahrscheinlich eine Variola sine exanthemate durchgemacht. Zweifelsfrei scheint mir der Fall zu sein, welchen Mead mitteilt (Opera medica. Edit. III. Gottingae, 1748. II. De variolis et morbillis. pag. 54). Eine Frau, welche lange vorher die Pocken gehabt hatte, pflegte gegen Ende der Schwangerschaft ihren pockenkranken Mann. Zur rechten Zeit (und nachdem sie de variolis nihil contraxit) gebar sie ein totes Kind, welches am ganzen Körper — mirum visu — mit Pusteln bedeckt war. Aehnlich ist ein von Sarcone berichteter Fall: Die Mutter des berühmten Mauriceau, die bereits in jüngeren Jahren die Pocken gehabt, hatte kurz vor ihrer Entbindung einen andern Sohn, den sie sorgsam gepflegt, an den Blattern verloren. Der dann zur rechten Zeit geborene Knabe kam mit frischen Blatternpusteln im Gesichte zur Welt, während die Mutter gesund blieb.



erreicht; aber das Kind zerkratzte sie und sog den Inhalt mehrmals aus. Vier Tage danach zeigte sich ein Ausschlag von 53 Bläschen, davon 10 im Gesicht, 5 am Hals, 15 am Rumpf, 20 an den Armen und Beinen, 3 an einer Fusssohle sich befanden. Die Eltern glaubten, dass das Kind mit Blattern infizirt worden sei. Aber die Impfung mit dem Inhalt des Bläschenexanthems, welcher 17 Kindern jeden Alters inokulirt wurde, rief überall eine vollkommen regelmässig ablaufende Vaccina hervor.

2. Ein Mädchen von 4 Jahren war im Jahre 1809 von Dr. Cazalas mehrmals ohne Erfolg geimpft worden; ebenso im Juli 1810. Unmittelbar nach dieser letzten erfolglosen Vaccination gab Dr. Cazalas dem Kinde eine Messerspitze voll (une pincée) gepulverter vaccinaler Schörfe ein. Das Kind blieb ohne Reaktion bis zum vierten Tage. Am vierten Tage zeigten die vorher geimpften Stellen eine gewisse Thätigkeit (un léger travail). Dann befiel das Kind Gähnen, Uebelkeit und Erbrechen wie bei den ächten Pocken, und es entstand heftiges Fieber mit nervösen Zufällen. Nach Verlauf von weiteren sechs Tagen, während welcher dieser Zustand andauerte, zeigte sich ein allgemeiner Ausschlag von 180 Bläschen, welche alle den der Vaccina natürlichen Verlauf nahmen; die Entzündungshöfe, welche an mehreren Stellen zusammengelaufen waren, verschwanden am 11. Tage, das Fieber am 13., am 21. Tage fielen die Pocken ab.

Diese Fälle lehren:

α. Dass das vaccinale Gift zu denjenigen Infektionsstoffen gehört, welche durch den Magensaft nicht zerstört werden;

β. dass das vaccinale Gift eine den Menschenpocken vollkommen analoge Krankheit hervorruft.

γ. Besonderes Interesse muss erwecken, dass das Stadium vor dem Bläschenausbruch im zweiten Falle genau zehn Tage dauerte wie nach der Impfung und nach der natürlichen Infektion mit Variola. Im ersten Falle bewirkte der am siebenten Tage erfolgte Uebergang neuer und grosser Mengen vaccinalen Giftes in den Kreislauf, dass der allgemeine Bläschenausbruch nicht erst 10 Tage, sondern schon 4 Tage danach, d. i. 10—11 Tage post vaccinat. stattfand; und dies macht es sehr wahrscheinlich, dass schon vorher (in den ersten 7 Tagen p. vacc.) überall in der Haut ein spezifischer Prozess bestand, welcher ohne Zufuhr neuen vaccinalen Giftes es zwar nicht zum Exanthem gebracht hätte, welcher aber die schnellere Entwickelung des Exanthems vorbereitete, d. i. nur in seiner Intensität von denjenigen Vorgängen sich unterschied, welche eine Bläschenbildung zur Folge haben; mit anderen Worten, dass in einem grossen Bezirk der ganzen Haut Vorgänge statthatten, welche von denjenigen, die an den Impfstellen selbst ablaufen, (die zur Bläschenbildung führen), nur der Intensität nach abweichen. Diese Annahme, dass schon sehr bald, vielleicht unmittelbar nach der Infektion, die Haut vorzüglich der Sitz der Krankheit ist und diese Hautkrankheit die Eruption des zehnten Tages vorbereitet und ermöglicht, findet eine gewichtige Stütze in der Beobachtung, dass in dem zweiten der eben beschriebenen Fälle schon am 4. Tage an den geimpften Stellen eine leichte Thätigkeit (makroskopisch!) sich zeigte, während zugleich die Symptome des Initialstadiums ihren Anfang nahmen. Weitere Belege folgen später.

d. Dass das Blut den Infektionsstoff in wirksamer Form enthält, ist durch Reiter (für die Vaccina), durch Zülzer (für die Pocken) sicher nachgewiesen. Hieraus aber folgt nichts für die Bildungsstätte des Kontagiums und die wesentliche Beteiligung des Blutes an der Immunisirung. Es kann zunächst nur als Transportmittel des

Kontagiums betrachtet werden. Zudem ist während der Vaccinia das Blut ein so verdünnter Infektionsstoff, dass Reiter es gleich einer Lymphe von 1/12 % schätzte; und die Infektiosität des Blutes ist bisher nur für die Höhe der Krankheit erwiesen, während die Haut thatsächlich schon im Incubationsstadium der Menschenpocken sowie in den ersten Tagen post vaccinationem eigentümliche Veränderungen erleidet und im ersteren Falle selbst die Pocken zu übertragen vermag.[1])

e. Die intrauterine Infektion ist nur ein spezieller Fall für die Vermittelung der Ansteckung durch das Blut, welches dem Rete Malp. des Fötus das spezifische Gift zuträgt. Wie wir schon gesehen, lehren die Beobachtungen, nach denen die Mutter gesund bleibt, während die Frucht erkrankt, dass die Beschaffenheit des Blutes für das Bestehen der Immunität gleichgiltig ist. Sehr interessant sind aber auch die Fälle, in welchen sowohl die Mutter wie das Kind erkranken. Diese gestalten sich in der Regel so, dass die Annahme, die Infektion verlaufe im Blute, unmöglich ist. Denn dann müsste der Hautausschlag bei dem Kinde, welches nur als pars viscerum matris aufzufassen wäre, dem Erscheinen des Ausschlags bei der

---

1) Dass die Impfung von Schafen mit dem Blute pockenkranker Schafe ebenfalls gelingen kann, führt schon Oriander in seiner Ausführlichen Abhandlung über die Kuhpocken u. s. w. (Göttingen, 1801. p. 163 Anm.) an. Dagegen ist es bekannt, dass das Blut pockenkranker Menschen in älteren Versuchen an Menschen als nicht-infektiös sich erwies, und es kann kaum bezweifelt werden, dass in der Regel das Blut der Pockenkranken nicht minder als ein sehr verdünnter Infektionsstoff zu betrachten ist, wie dies für das Blut der Vaccinakranken von Reiter nachgewiesen wurde. Impfungen von Kindern mit dem Blute pockenkranker Kinder führte bekanntlich der berühmte Arzt Chr. L. Hoffmann einst vergeblich aus (Abhandlung von den Pocken. I. Münster und Hamm, 1770. p. 161. 166. 167.), ebenso vergeblich Impfungen mit andern Flüssigkeiten der Pockenkranken. Es spricht für den kritischen Geist dieses bedeutenden Mannes, dass er aus den Versuchen nicht schliesst, „dass die hier angewandten Säfte von den Pockenkranken und vornehmlich ihr Blut und Speichel niemals anstecken könnten"; er meint, dass diese Flüssigkeiten besonders disponirte Individuen doch vielleicht krank machen könnten (l. c. p. 168 § 307). Aber vorsichtiger als manche Neuere sagt Hoffmann (p. 159. § 291), er möchte nicht gern, dass man folgerte: also werde das ansteckende Pockengift in der umlaufenden Blutmasse erzeuget und geboren; es könne auch an einem andern Orte erzeuget und geboren werden. Nach meiner Ansicht waren es gute klinische und experimentelle Beobachtungen, welche Chr. L. Hoffmann zu der vielgeschmähten — und allerdings im Einzelnen zu weit ausgearbeiteten — Hypothese der „Pockendrüsen" in der Haut führten; und Hufelands spöttische Frage, ob es auch Masern- und Scharlachdrüsen in der Haut gebe, enthält nichts weniger als eine Widerlegung. Die Hoffmann'schen Pockendrüsen waren der damals berechtigte hypothetische und subjektive Ausdruck für die Thatsache, dass das Pockengift vornehmlich in der Haut und auf Kosten von Hautbestandteilen vervielfältigt wird.

Mutter sich unmittelbar anschliessen. Der vortreffliche Pockenbeobachter Curschmann sagt sehr richtig:[1] „A priori sollte man denken, dass die Frucht vermöge der innigen Beziehungen ihres Blutes zu dem der Mutter auch gleichzeitig die Krankheit in allen Phasen mit ihr durchmache. Merkwürdigerweise aber scheint dies seltener beobachtet zu sein. In den meisten bekannt gewordenen Fällen scheint vielmehr die Infektion des Embryo erst zu einer späteren Zeit der Erkrankung der Mutter (Eiterungs- oder Desiccationsstadium) stattgefunden zu haben.“ Als Paradigma schildert Curschmann einen Fall, in welchem, eine Inkubationsdauer der Pocken des Fötus von 10—14 Tagen angenommen, erst in der spätesten Zeit der mütterlichen Krankheit die Infektion des Kindes erfolgt sein konnte.[2] Der Hypothese von Curschmann selbst kann ich mich allerdings ebenfalls nicht anschliessen, nach welcher die Infektion nicht durch das Blut, sondern durch einfachen Kontakt (also der Haut des Kindes mit der Innenfläche der Eihäute [?]) bewirkt werde. Viel einfacher ist die Annahme, dass in der Regel die Infektion des Kindes nicht gleichzeitig mit der der Mutter erfolgt, weil die meist geringen Mengen der inhalirten Variolapilze zwar hinreichen, um in der Haut der Mutter sich zu vervielfältigen, aber nicht zur sofortigen Etablirung eines Pockenprozesses in der Haut des erfahrungsgemäss weit weniger disponirten Kindes genügen. Erst nachdem reichlichere Mengen von spezifischem Pockengifte in den mütterlichen Pockenherden sich gebildet und durch Resorption in das gemeinschaftliche Blut übergegangen sind, wird die natürliche Widerstandskraft der fötalen Rete Malp.-Zellen überwunden und die Infektion des Kindes bewirkt. — Curschmann schliesst nicht ganz richtig, wenn er sagt: „Wäre hauptsächlich das Blut der Mutter das infizirende Agens, so müsste, zumal fast zu keiner andern Lebenszeit gleiche sonstige Verhältnisse statthaben, die Krankheit beim Fötus entschieden häufiger, ja fast konstant sein.“ Der rechte Schluss ist vielmehr der, dass die wesentlichen Bedingungen der Disposition zu den Pocken nicht im Blute gefunden werden; d. i. die Möglichkeit der Infektion (der Vermehrung und Ansiedelung der Pilze) steht mit der Beschaffenheit des — für Mutter und Kind gemeinschaftlichen — Blutes in keinem Zusammenhang; die die Disposition bedingenden Eigenschaften müssen Eigenschaften der Ge-

---

1) l. c. S. 304.

2) Einen ähnlichen Fall erzählt Mead (l. c. 53). Eine im siebenten Monat schwangere Frau wurde von bösartigen zusammenfliessenden Blattern ergriffen. Am 11. Tage gebar sie ein männliches Kind; dieses, scheinbar gesund, wird am fünften Tage seines Lebens von Convulsionen befallen, welchen bald darauf der Blatternausschlag folgte.

webe sein! Mit andern Worten: Eine Vermehrung der Pilze im Blute findet nicht statt, oder, falls sie statthat, ist sie für die Gesundheit gleichgiltig; wichtig sind nur Unterschiede in den Zellen des Rete M., welche einmal leicht, ein andermal schwer oder auch garnicht die Ansiedelung der Pilze in dem von ihnen zusammengesetzten Gewebe zulassen.

B. Gegenüber der Vorstellung, dass die Impfung nur den Zweck habe, nur dadurch wirke, dass die spezifischen Pilze ins Blut geraten und im Blute sich vermehren, ist nun zunächst

a. auf positive Weise die Bedeutung des lokalen Impfherdes darzuthun. Wenn ich Pfeiffer recht verstehe, so müsste das Schicksal der lokalen Impfeffekte für die Höhe des Impfschutzes gleichgiltig sein, da der ganze Infektions- und Durchseuchungsprozess im Blute verlaufe; daher seine oben von mir als bedenklich bezeichneten Thesen, dass es zur Erzielung des Impfschutzes nur einer guten Impfpocke bedürfe, sowie dass man die Lymphe sofort nach ihrem Erscheinen aus den Pusteln abimpfen dürfe.

Nun existiren schon seit älterer Zeit unzweideutige Versuche, welche die grosse Wichtigkeit des lokalen Impfherdes für die Höhe des Schutzes darthun.[1]) Solche verdanken wir Eichhorn, welcher in einer zwar äusserst weitschweifig angelegten, aber an guten Beobachtungen und Erörterungen reichen Arbeit[2]) auch über die Wirkung

---

1) Ein guter Teil der neueren Autoren kennt leider wenig von der älteren Pocken- und der Kuhpocken-Literatur. So sagen auch Hennequin und Bousquet (vgl. Pfeiffer, Buch, p. 78): „Die Zahl der Impfstellen ist gleichgiltig; eine einzige genügt zur Erzielung vollständigen Impfschutzes und von dieser kann beliebig abgeimpft werden. Der Impfschutz ist vorhanden, sobald das Impfbläschen erscheint, und selbst, ehe es erscheint, und selbst, ohne dass es erscheint. — Die schönste Pustel hat nicht mehr Wert als die kümmerlichste, sie kann am 2., 3. oder 4. Tage zerstört werden.“ Diese Ansichten in Thaten umgesetzt würden den Ruin der durch Jenner begründeten Erfolge bedeuten. Diese Ansichten haben auch keine hypothetische Berechtigung, da sie durch Thatsachen widerlegt sind. Jene Autoren bedenken offenbar nicht, dass die Höhe der Disposition, welche nach der Impfung noch bestehen bleibt, quantitativ variiren kann; für sie gibt es nur Schutz oder Nichtschutz. Nichts kann irriger sein. Vielmehr gibt es geringe und hohe Dispositionen, geringe und hohe Impferfolge, abhängig vermutlich einerseits von der Zahl der ursprünglich vorhandenen gegenüber dem Pockengifte widerstandsschwachen Zellenelemente und andrerseits von der Zahl der nach der Impfung übrig gebliebenen „schwachen“ Elemente. Aus den neueren Beobachtungen erwähne ich zum Beweise für die Wichtigkeit der Anzahl und Entwickelung der Impfbläschen die ausserordentlichen, in mehreren Pockenepidemien konstatirten Unterschiede, welche in der Sterblichkeit der Pockenkranken je nach der Zahl ihrer Impfnarben sich zeigten.

2) Neue Entdeckungen über die praktische Verhütung der Menschenblattern. Leipzig, 1829.



des Oeffnens der „Pustel“, wenn diese nur noch ein kleines in der Haut liegendes Knötchen ist, Versuche angestellt hat. Eichhorn berichtet: „Haben bei einem vaccinirten Individuum nur ein oder zwei Impfstiche gehaftet, und man öffnet zu der Zeit, wo die Pustel ein kaum in der Haut zu fühlendes kleines Knötchen von der Grösse eines Hirsekornes ist, diese, ohne dass Blutung dabei entsteht, und wendet die mit der Spitze des Instruments vorsichtig ausgepresste Lymphe zur Impfung an, so bekommt das hieraus vaccinirte Individuum völlig ächte und sehr kräftige Kuhpocken. Wird das Oeffnen jener Knötchen von Stunde zu Stunde mehrmals wiederholt, so schwindet bei dem Individuum, welches die Knötchen hat, alles wieder, so dass nach einigen Tagen auch nicht die geringste Spur von einer Pustel mehr zu sehen ist; kurz, die ganze Kuhpockenkrankheit ist wie abgeschnitten. Impft man dasselbe Individuum nach 8 oder 14 Tagen von neuem, so haftet diese Impfung wieder, und die Kuhpocken haben ihren völlig regelmässigen, wiewohl etwas rascheren Verlauf, so dass die Randröte meistens nur 24 Stunden früher eintritt, aber ebenso lebhaft wird wie sonst.“

Dieser Versuch zeigt übrigens nicht, dass die Impfung gänzlich wirkungslos gemacht worden war; eine gewisse Beschleunigung der Exanthembildung nach der wiederholten Impfung deutet vielmehr darauf hin, dass schon die innerhalb der ersten Tage post vaccinationem (vor der Erscheinung des Knötchens) an der Impfstelle gewucherten und resorbirten Pilze Wirkungen im Körper entfaltet hatten; aber er zeigt auf das Entschiedenste, dass die Vermehrung der Pilze an der Impfstelle selbst von grosser Bedeutung für die Durchseuchung bleibt, dass in der That, wie ich oben behauptete, das Rete M. die erste Vermehrungsstätte der spezifischen Pilze ist und von hier die Durchseuchung ausgeht.

An anderer Stelle berichtet Eichhorn,[1]) dass, wenn nur eine Pustel vorhanden und noch kein Fieber eingetreten ist, durch Ausschneiden dieser einen Pustel am 6. oder 7. Tage die ganze (?) Wirkung der Impfung wieder könne rückgängig gemacht werden. Eichhorns Versuche dürften heute nicht leicht am Menschen zu wiederholen sein. Dennoch verdienen sie Vertrauen, weil sie selbst nur Wiederholungen älterer Versuche sind, welche zur Zeit der Menschenblattern-Impfungen ausgeführt worden waren. Cruishank und Chr. L. Hoffmann gelang es, durch Ausschneiden oder Zerätzen der Mutterpocke am sechsten Tage nach Inokulation der Variola die ganze (?) Blatternkrankheit zu unterdrücken, weil man

---

1) l. c. 212.

fast immer nur eine Impfpocke hervorbrachte.[1]) Es liegt mir fern zu schliessen, dass damit jegliche Wirkung der Inokulation vernichtet war; aber man darf aus dem Ausbleiben des allgemeinen Exanthems, welches sonst nach der Blatternimpfung doch nur ausnahmsweise fehlte, folgern, dass eine Verminderung des Effektes eintrat, und dass also noch nach dem sechsten Tage die Resorption des Infektionsstoffes aus der Impfpustel für die Durchseuchung des Gesamtorganismus wichtig ist. Macht man den geschilderten Versuch statt an einer oder zwei Vaccinationsstellen an mehreren, so behält die Vaccinia ihren normalen Verlauf, und selbst die lokalen Impfeffekte entwickeln sich von Neuem, offenbar weil nunmehr die Menge der in den ersten Tagen resorbirten Pilze ausreicht, um im Innern des Körpers neue Pilzherde an hinlänglich zahlreichen Stellen zu schaffen, welche, teilweise resorbirt, auch die ursprünglichen Impfherde aufs neue mit dem Kontagium erfüllen.

Diese Versuche zeigen, dass die Prozesse an den Impfstellen selbst sowie die Zahl (und vermutlich auch die Grösse) derselben für den Impfschutz von Wichtigkeit sind, sowie dass noch nach dem sechsten Tage von den Impfherden aus Einflüsse auf den Organismus sich erstrecken, welche die Höhe der Krankheit zu steigern und den Impfschutz zu verstärken geeignet sind.

Niemand dürfte zweifeln, dass dieser Prozess an den Impfstellen in der Vermehrung der spezifischen Pilze besteht und die von den Impfstellen ausgehenden Einflüsse auf den Organismus durch die Resorption der Pilze veranlasst werden.

b. Ich behaupte nun, dass die Pilze der Pocken (sowohl nach der Inhalation der Variola wie nach der Variolation, resp. Vaccination) durch das Blut im Körper überallhin verbreitet werden und durch die für diese Pilze überaus leicht durchgängigen Kapillaren[2]) in die Gewebe übertreten, aber nur im Rete M. zur Vermehrung gelangen.

Diese Anschauung stützt sich auf folgende Thatsachen:

I. mit Rücksicht auf die Variola: Die Infektion geschieht in der Regel durch Einatmung des Giftes.[3])

α. Die Vermutung, dass der dann folgende Infektionsprozess in der Haut abläuft, wird m. E. sehr erheblich durch die eigentümlichen

1) Vgl. Eichhorn, l. c., 160. 213.

2) Beweis: Die leichte Ansteckung durch Einatmung der Keime!

3) Ich halte nicht für ausgeschlossen, dass in zahlreichen Fällen auch die s. g. natürliche Infektion eigentlich in Inokulation des Giftes innerhalb eines Teiles der Atemschleimhaut (Nase, Rachen, Luftröhre) besteht.

und nicht seltenen prodromalen Exantheme gestützt, welche, wie ich meine, nicht anders als durch einen Reizungszustand innerhalb der Haut erklärt werden können, der bald mehr bald minder flüchtige, mehr oder minder ausgedehnte und wechselnd intensive Hyperämien, Exsudationen und selbst Hämorrhagien zur Folge hat. Sie haben nichts gemein mit blosser Fieberröte und sind während des Initialstadiums (selbst vor dem Fieber) nicht so gar selten das einzige Symptom, durch welches eine bestimmte Lokalisation der Krankheit sich verrät.

Wenn ich nicht irre, sind die initialen Exantheme der Pocken aus diesem Gesichtspunkte bisher nur etwa von Scheby-Buch betrachtet worden, welcher, ohne eine Theorie des Initial-Exanthems zu geben, doch dasselbe als eine Modifikation der gewöhnlichen Pockeneruption aufgefasst wissen will.[1]) Damit ist m. E. der einzige Standpunkt gewonnen, welcher die Aetiologie dieser Exantheme aufzuklären geeignet ist. Während der um unsere Kenntnis derselben verdienstvollste Autor Th. Simon (Hamburg) sie als die Folge einer (wodurch bedingten?) Neuroparese auffasste, erscheinen sie mir als Folge und Ausdruck der Reizung, welche die spezifischen Bakterien — unter besonderen Bedingungen — durch ihre Wirkung auf das Rete Malp. hervorbringen.[2])

Wie zum Verständnisse der Semiologie der Pockenkrankheit überhaupt, so ist das historische Studium auch für die Untersuchung der pathologischen Bedeutung der Initial-Exantheme von Wichtigkeit. Von den Schriftstellern vor Jenner werden sie nur flüchtig erwähnt; und man darf nicht ohne weiteres annehmen, dass man ihrer nicht geachtet, und dass sie vermutlich ebenso häufig gewesen wären als in den neuesten Epidemien.

Weit häufiger als die initialen Exantheme wurde ein ebenfalls wieder verschwindender Ausschlag beschrieben, welcher (meist nach Inokulation der Blattern) zehn Tage nach dem Impfakte auftrat, nachdem das sogenannte Ausbruchsfieber von etwa dem siebenten bis zu dem zehnten Tage angedauert hatte. Statt einzelner Beispiele, die sich aus den Schriften über die Blattern-

---

1) Bericht über das Material des Hamburger Pockenhauses vom August 1871 bis Februar 1872. Zweiter Teil. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Prag, 1873. V, 215.

2) Bekanntlich sind Kopf- und Rückenschmerz sowie Würgen und Erbrechen sehr häufige und ebenso charakteristische wie frühzeitige Symptome der variolösen Infektion. Dieselben erfahren eine ungezwungene Deutung, wenn man die langsam sich einschleichenden Läsionen zahlloser Nervenendigungen in Rechnung zieht, welche durch die inkubatorischen Pilzwucherungen in der Haut bewirkt werden müssen, und welche ohne Zweifel geeignet sind, heftige cerebrale und spinale Irritation zu veranlassen.

Inokulation zahlreich beibringen lassen, genüge es auf Chr. L. Hoffmann zu verweisen, welcher (l. c. II. 1789. 23. 24) anführt, dass in der dritten Periode der Pockenkrankheit rote Fleckchen auf der Haut erscheinen, welche wieder verschwinden können, wenn in ihnen keine Knötchen entstehen. Diese Anmerkung sei in der Praxis nicht ohne Nutzen, weil manchmal bei den Pockenkranken, und vorzüglich bei den eingeimpften, viel roter Ausschlag, der aber demnächst wieder verschwinde, ohne dass eine Pocke daraus würde, sich einfinde und Unwissenden eine öde Furcht einjage. Aerzte und Eltern sähen dann sehr häufigen Pocken entgegen, bis am folgenden Tag der meiste Ausschlag wieder verschwinde. Es könne auch geschehen, dass der Pockenausschlag, ungeachtet man in demselben Knötchen fühle, ja über die Haut hervorragen sehe, doch noch grösstenteils, ja selbst vollständig wieder verschwinde und sich die Kranken hiebei vortrefflich befänden. Die verschwindenden Pocken wären eine erwünschte Begebenheit.

Dieses verschwindende Exanthem der natürlichen und zumal der inokulirten Variola unterscheidet sich offenbar von dem s. g. initialen Exanthem eben nur durch den Termin des Auftretens. Das letztere zeigt sich zu früherer Zeit, etwa wie die lokalen (modifizirten) Revaccinationseffekte früher sich ausbilden als die lokalen Effekte der Erstimpfung. Sollten in der That Beziehungen dieser beschleunigten Revaccinen zu den initialen Exanthemen der Pocken bestehen — in dem Sinne, dass beide auf einem durch die Vaccination (oder auch die Pockenkrankheit) veränderten Boden sich entwickeln? Ich bin geneigt anzunehmen, dass die eigentlichen Initialexantheme selten sind bei Ungeimpften (resp. Undurchseuchten) und fast ausschliesslich bei solchen Kranken vorkommen, welche schon früher eine Pocken-(vaccinale oder variolöse) Infektion durchgemacht haben.

Sicher ist, dass die alten Pockenschriftsteller und auch die besten, welche nicht minder gut beobachteten als wir Neueren, zu einer Zeit, als die Pocken nur sehr selten dasselbe Individuum zweimal befielen, die initialen Exantheme nicht beschrieben haben. Freilich soll nach Th. Simon[1]) der berühmte Pockeninokulator Dimsdale ein eigenes Kapitel über die prodromalen Rashs bei inokulirten Blattern geschrieben haben, also bei Variola vera; und Simon findet es angesichts dieser Thatsache fast unbegreiflich, wenn Beobachter wie Schönlein angaben, dass das initiale Exanthem im Gegensatze zur Variola vera für die Variolois charakteristisch sei. Zu meiner nicht geringen Verwunderung fand ich, dass das von Simon citirte

1) Archiv für Dermatologie und Syphilis. III. 1871. Das Prodromalexanthem der Pocken. 309 ff. 311.



Kapitel bei Dimsdale[1]) durchaus nicht eigentlich von den prodromalen Rashs, sondern von dem rosenartigen Ausschlag (erysipelatous rash), wie er zumeist an den Impfstellen selbst sich findet, handelt. Von den zehn Beobachtungen, die in diesem Kapitel angeführt werden, gehören höchstens die beiden ersten in das Gebiet der Fälle mit prodromalen Exanthemen. Ich bestreite nicht im geringsten, dass in diesen beiden Fällen inokulirter Blattern s. g. Variola vera vorgelegen; aber es ist sicherlich sehr zweifelhaft, ob es sich um Individuen gehandelt, die vordem die Blattern nicht gehabt hatten. Berücksichtigt man, dass das erste derselben ein Mann von 24 Jahren, das zweite eine Frau von 20 Jahren gewesen, so dürfte dieser Zweifel nicht unberechtigt erscheinen.

Wer die Pockengeschichte des vorigen Jahrhunderts kennt, weiss, dass sehr leichte Fälle von Kinderpocken, die kaum gemerkt oder von den Kindern leicht vergessen wurden, überaus häufig waren. Man kann, wie ich bei früherer Gelegenheit geschildert, annehmen, dass 30% aller Pockenfälle so gelinde verliefen, dass die Kinder das Bett nicht zu hüten brauchten. Dass Dimsdale überhaupt sehr viele Erwachsene impfte, lehren seine ausführlicheren Krankengeschichten, und dass darunter viele waren, welche die Blattern schon gehabt hatten, geht aus seiner Darstellung vielfach, z. B. l. c. 41, 42, 43, hervor, worin der lokal überstürzte Verlauf, wie er den Reinfektionen eigentümlich ist, beschrieben und geschildert wird, dass in diesen Fällen der allgemeine Ausschlag oft fortblieb, die aber zuweilen doch noch ausbrechenden Blattern der übrigen Haut nicht zur Reife gelangten und schnell wegtrockneten (also Variolois). Da Dimsdale also sicherlich viele Reinfektionen vorgenommen, so darf die Möglichkeit, dass die angeführten Fälle eben solche gewesen sind, in Anbetracht des relativ hohen Alters der Patienten nicht abgewiesen werden. — Sehr erklärlich erscheint nunmehr die Angabe von Schönlein und Trousseau, dass die initialen Exantheme ein Unterschiedsmerkmal für die Variolois bildeten. Denn da im Anfange und in der Mitte des Jahrhunderts die Pocken bei Geimpften milder auftraten (Variolois; es erkrankten nur Individuen, welche die Pocken des vorigen Säculums nicht erlebt hatten, also verhältnismässig mehr Jüngere mit relativ geringerer Pockendisposition), so versteht man die günstige Voraussage, welche die älteren Beobachter dieses Jahrhunderts den Initialexanthemen gaben; während die Neueren schon mehr hämorrhagische Formen beobachten und, da jetzt auch (meistens ältere) Geimpfte häufiger an s. g. Variola vera erkranken,

1) Unterricht von der gegenwärtigen Methode, die Kinderblattern einzupfropfen. Aus dem Englischen von Tiemann. Leipzig, 1768. p. 99 ff.



die prognostische Bedeutung der Initialexantheme teilweise anders taxiren.

Während es hienach nicht zu gewagt sein dürfte anzunehmen, dass die initialen Exantheme in der natürlichen Pockenkrankheit vor Jenners Zeiten zumindest selten gewesen sind, wird mit Unrecht behauptet, dass sie erst in der neuesten Zeit genauer beobachtet worden wären. Nur ihre Erscheinungsformen sind im Laufe der Zeit mannigfaltiger geworden. Denn gleich in den ersten Epidemien, die nach Jenner unter den Geimpften herrschten, werden die initialen Exantheme hervorgehoben. Thomson hat uns bekanntlich eine sorgfältige Untersuchung über die Pockenepidemie des Jahres 1818/19 (in Edinburg) gegeben,[1]) in welcher er allein 556 Kranke gesehen. Davon waren 205 Ungeimpfte, 41 Geblatterte, 310 Geimpfte. Thomson entwirft ein Bild der Krankheit für diese drei verschiedenen Gruppen, und während in der Schilderung der Krankheitserscheinungen bei den Ungeimpften, unter denen leichte wie schwere Fälle vorkamen, nichts von initialen Exanthemen verlautet, heisst es (S. 35), dass bei den Geimpften ein rosiges Exanthem von kurzer Dauer sehr häufig dem Ausbruch vorherging, und dass auch ein Exanthem von dem Charakter der Röteln auftrat, welches er öfters erst für Masern hielt. (A roseolous rash, of short duration, has very frequently preceded the appearance of the eruption, and there has occurred also a rash of a rubeolous character, which I have in more cases than one mistaken for measles.)[2]).

Die Pockenepidemie, welche von 1825—27 in Kopenhagen herrschte, gab dem dortigen Physicus adj. Nic. Chr. Möhl Gelegenheit, seine Erfahrungen über die Varioloiden und Varicellen mitzuteilen.[3]) Möhl, der 988 Blatternkranke, darunter 659 Vaccinirte behandelt hatte, sagt (S. 8), dass zu den seltenen[4]) Vor-

1) John Thomson: An account of the varioloid epidemic etc. London, 1820.

2) In den Berichten anderer Aerzte an Dr. Thomson werden diese Exantheme als etwas Besonderes ebenfalls erwähnt; vgl. l. c. S. 71: Dr. Alison schreibt, er hätte das Exanthem, welches dem Ausbruch der Bläschen vorherging, nicht von Scharlach unterscheiden können, doch kamen sonst nirgendwo Scharlachfälle vor; vgl. ferner S. 168—174; S. 257; 281: Dr. Oswald schreibt über die Epidemie in Douglas, Isle of Mann, 1816—17, er habe keinen Fall der Varioloiden nach der Vaccination tödtlich enden sehen; in den meisten Fällen, wenn das Eruptionsfieber hoch war, entstand ein Ausschlag über den ganzen Körper, besonders im Gesichte, der den Masern ähnlich, doch dunkler und erhabener war; derselbe verschwand unmittelbar nach Ausbruch der Varioloiden.

3) Ueber die Varioloiden und Varicellen. Deutsch von Krause. Hannover 1828.

4) Hiezu ist zu beachten, dass Beobachtungen in Hospitälern die initialen Exantheme naturgemäss seltener erscheinen lassen.



boten der Varioloiden eine Rosenröte der ganzen Haut gehöre, welche, gleich andern (Vorläufer-) Symptomen entweder mit dem Pockenausbruche oder bald nachher zu verschwinden pflege. [1]

Mir erscheint es nun beachtenswert, dass dieses prodromale Exanthem im ersten Viertel des Jahrhunderts, d. i. als die erkrankten Geimpften jünger als 25 Jahre waren, stets als ein ziemlich universales, beinahe die ganze Körperoberfläche bedeckendes beschrieben wird. Th. Simon[2]) wundert sich über die unvollständige Kenntnis Cannstatt's, welcher hervorragende Kliniker vor der Verwechslung der prodromalen Ausschläge mit andern exanthematischen Infektionskrankheiten warnte, von den lokalisirten Initialexanthemen aber kaum spricht. Canstatt sah (vor 1847) die Röte nur einmal lediglich auf das Hypogastrium beschränkt (bei nachfolgendem allgemeinen Varioloidenausbruch) — während Th. Simon die genannte Gegend gerade als einen der Lieblingssitze des lokalisirten Exanthems im Initialstadium erkannte. Nahe scheint mir der Schluss zu liegen, dass in den späteren Epidemien dieses Jahrhunderts die Fälle der mehr lokalisirten Initialexantheme häufiger wurden, und man könnte versucht sein zu vermuten, dass die Ursache hiefür in einem solchen histiologischen Zustande der Haut bestanden, der einem in höherem Masse verminderten Impfschutze entsprach: so zwar, dass das lokalisirte Prodromalexanthem als eine Reaktion auf den Pockenprozess innerhalb der mehr oder minder noch geschützten Hautstellen aufzufassen wäre. Hiefür lässt sich anführen, dass die ersten Beobachter der mehr lokalisirten Exantheme eben diese Stellen meistens von dem eigentlichen Pockenausbruch freibleiben sahen;[3]) und in der letzten grösseren Epidemie konnte Lothar Meyer constatiren, dass,

1) Die Frage nach der Häufigkeit der prodromalen Exantheme bei vorher Undurchseuchten, resp. Ungeimpften mag noch eines eingehenderen Studiums bedürfen. Von den zahlreichen Beobachtungen von Th. Simon und seinen Schülern und denen von Lothar Meyer betrifft, soweit dieselben ausführlicher beschrieben sind, keine einzige einen Patienten, der ausdrücklich als ungeimpft bezeichnet wäre; fast alle Patienten sind vielmehr ausdrücklich als geimpft angegeben. Die wenigen Fälle der neueren Literatur, die, sub titulo der Prodromalexantheme aufgeführt, möglicherweise Ungeimpfte betroffen haben, gehörten m. W. dem Gebiete der Purpura variolosa an. Ich füge noch hinzu, dass schon Gittermann (nach einem Citat bei Eichhorn, op. cit., 769: Verhandeling over de gewyzigde Kinderpokken. Haarlem. 1824. pg. 75) als charakteristisch für die Varioloiden ansah, dass dem Ausbruche der letzteren oft eine Scharlachröte der Haut vorausgehe, welche in der Folge wieder verschwinde.

2) l. c. 311.

3) Auch nach Curschmanns Beobachtungen schien die Pockenentwickelung durchschnittlich um so geringer zu sein, je ausgebreiteter die (nicht-hämorrhagischen) prodromalen Ausschläge waren; wo sie intensiv entwickelt sind, kann man trotz heftiger Störungen des Allgemeinbefindens eine milde Pockenform

wenn das Initialexanthem in seiner heftigsten Form auftrat, nämlich als prodromale Purpura, in einer grossen Zahl von Beobachtungen an den hämorrhagischen Stellen keine Bläschen folgten.[1])

Wenn ich mir ein Urteil über die ätiologische Bedeutung der initialen Exantheme erlaube, so soll dies nur mit grösster Reserve geschehen; allein ich glaube doch auf die grosse Aehnlichkeit verweisen zu dürfen, welche zwischen diesen eigentümlichen Pocken-Exanthemen und den lokalen Resultaten der Vaccination geimpfter Individuen sich zeigt: in beiden Fällen die schnellere Reaktion und der höhere Reizungszustand der Haut, welcher auch nach der Revaccination von der stürmischeren Entwickelung eines Erythems, eines Knötchens, je nach dem Grade der wieder angewachsenen Empfänglichkeit bis zur Bildung hämorrhagischer Pusteln führen kann. Wenn ich nicht irre, geben die Initialexantheme der Pocken, welche häufiger erst im Zeitalter der Impfung beschrieben worden sind, ähnlich wie der Ablauf der Revaccination Anhaltspunkte für die Annahme, dass die Impfung (sowie die Pockenkrankheit) innerhalb der Haut selbst solche Veränderungen erzeugt, welche es bewirken, dass unter dem Einflusse erneuter Pilzinvasionen stürmischere und oft heftigere Reizzustände sich entwickeln. Hierauf aber vermag die von mir gleich zu erörternde Impftheorie aufklärendes Licht zu werfen.

β. Bewiesen wird das Vorhandensein des Pockengiftes in der Haut während des völlig symptomlosen ersten oder Inkubationsstadiums durch Beobachtungen wie die folgende:[2])

Einer scheinbar ganz gesunden Frau, die während der Arbeit mit dem rechten Arm in eine Maschine geraten war, wird der Arm amputirt, und es werden kleine Epidermisstückchen des letzteren auf die granulirenden Wundflächen von vier Patienten der Charité implantirt. Bei der Frau beginnt noch am Abend desselben Tages mit Fieber das Initialstadium, und nach zweimal vierundzwanzig Stunden zeigt sich das initiale Exanthem der Pocken. Von den vier Patienten

---

voraussagen (l. c. 349). Dies gilt nicht für die hämorrhagischen Initialexantheme, welche wie die hämorrhagischen Revaccinationsbläschen für einen so sehr und so eigentümlich verringerten Schutzzustand der Haut charakteristisch sind, dass heftigere Reizungen erfolgen, oft heftigere, als wenn überhaupt ein Schutzverfahren nicht vorhergegangen wäre, wie ich weiter unten zu erklären versuchen werde.

1) Beiträge zu den Prodromalexanthemen der Pocken. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. IV. 1872. 107.

2) Dr. Schaper, Uebertragung der Pocken durch Implantation während des Prodromalstadiums. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1872. I. 53.

werden drei krank; der erste bekommt unzweifelhaft Variola. Der zweite Kranke wird — zu rechter Zeit, wie es nach Inokulation der Blattern die Regel war — am siebenten Tage nach der Implantation fieberig, und es entwickelt sich ein leichtes Erysipel im Anschlusse an die Wundfläche, welches am folgenden Tage, indem zugleich das Allgemeinbefinden sich bessert, wieder abblasst: eine nach meiner Ansicht sehr wahrscheinlich variolöse Infektion, vollkommen analog den unvollständigen Resultaten der einst oft beschriebenen Variola-Inokulationen.[1]) Der dritte Patient wurde am 9. Tage nach der Implantation fieberig, erholte sich jedoch bald.

Diese Beobachtung ist von um so grösserer Wichtigkeit, als infektionsfähiges Kontagium (in keinem andern Gewebe und auch) im Blute nicht früher nachgewiesen worden ist, als wenn die Krankheit auf ihrer Höhe sich befand. Das Gewebe, in welchem unbestritten die Vervielfältigung des Pockengiftes statthat, ist zugleich, wie sich herausstellt, dasjenige, in welchem das Pockengift am frühesten wirkungskräftig sich entwickelt.

II. mit Rücksicht auf die Vaccina.

α. Die Verschiedenheiten der Revaccinationseffekte — im Vergleiche mit denen der ersten Vaccination — sind nur zu verstehen, wenn man zugibt, dass die Beschaffenheit der gesamten Haut durch den Vaccinationsprozess verändert worden ist. Die stürmischere Entwickelung der Knötchen, welche es häufig dennoch nicht zu voller Bläschenbildung bringen, zugleich die Reizungserscheinungen, subjektiv das stärkere Jucken, objektiv die Röte, welche schneller und verhältnismässig stärker einsetzen,

---

1) Erysipele, die sich an die Impfstellen anschliessen, sind bekanntlich eine sehr regelmässige Erscheinung sowohl nach der variolösen wie nach der vaccinalen Inokulation. Mit dem Micrococcus erysipelatis Fehleisen haben sie so wenig gemein wie etwa Scharlach oder die scharlachähnlichen Initialexantheme der Pocken, sondern sie sind durch den Vaccine-, resp. Variolaprozess bedingt, wie denn nach der Blatterninokulation regelmässig innerhalb dieser die Impfstellen umgebenden roseartig geschwellten Hautstellen schon um den siebenten Tag ächte Pockenbläschen entstanden. Dass es auch ächtes Erysipel der Vaccinirten gibt, läugne ich natürlich nicht im geringsten. Aber das Impferysipel immer als accidentelle Wundkrankheit aufzufassen (cf. Pfeiffer, Buch, 58) ist ganz gewiss unrichtig, — umsomehr als das Erysipel sich nicht so selten entfernt von den Impfstellen entwickelt. Sogar die Variola selbst kann in Form eines erysipelartigen Exanthems auftreten. Dahin gehören die scharlachähnlichen Initialexantheme sowie die von Th. Simon (Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1873. V. 115 ff.) s. g. sekundären Rashs, scharlach- und erysipelartige Ausschläge, welche längere oder kürzere Zeit nach der ersten ächten Pockeneruption zum Vorschein kommen und m. E. als recidivirendes Pockenexanthem auf einem durch die erste Erkrankung veränderten Boden anzusehen sind. (Vgl. auch Fall Massute bei Schaper, l. c., 54.)

ferner die Hämorrhagien sind charakteristisch für die modifizirten Revaccinen; sie deuten auf lokale Unterschiede gegenüber der nicht geschützt gewesenen Haut. Ich habe diese Eigentümlichkeiten der Entstehung der Revaccinen in Parallele gestellt zu den eigentümlichen initialen Exanthemen, die zumeist der Variolois oder besser der Variola der Geimpften vorausgehen. Eine Erklärung zu geben, werde ich später versuchen.

β. Am siebenten bis elften Tage p. vacc. ist die Haut gar nicht so selten Sitz eigenartiger Prozesse, welchen eine Hyperämie gemeinschaftlich ist, und durch welche die Beteiligung der ganzen Haut am Krankheitsverlaufe sich kennzeichnet.[1]) — Nach Impfung der Variola treten am 10. Tage, nachdem die lokalen Effekte ebenso wie nach der Vaccination abgelaufen, an der ganzen Oberhaut verstreute Bläschen zu Tage: zum Beweise, dass Veränderungen in der Epidermis vorhergegangen, welche die Bildung von Bläschen ermöglichten. Dass solche Veränderungen auch nach der Vaccination statthaben, ist a priori wahrscheinlich; bewiesen wird dies dadurch, dass in seltenen Fällen ebenfalls ein allgemeines Bläschenexanthem erfolgt. Der Unterschied in den allgemeinen Wirkungen ist also nur ein gradueller. Nach der Vaccination kommt es m. E. regelmässig deshalb nicht zur Allgemeineruption, weil die Veränderungen im Allgemeinen zu geringfügig sind; aus demselben Grunde, warum nach Infektion mit Variola in der Regel diskrete Pusteln auftreten; — auch hier sind die Vorgänge in der Epidermis nicht überall so intensiv, um überall Bläschen auftreten zu lassen. Was bei der Vaccinationskrankheit die Folge der Abschwächung des Kontagiums ist, das Ausbleiben des generalisirten Exanthems, zeigt sich im Auftreten von nur diskreten Pusteln in der Variola-Krankheit als eine Folge der grössern Widerstandskraft vieler Zellen des Rete.

γ. Durch den Versuch lässt sich nun direkt zeigen, dass schon sehr bald nach der Vaccination im ganzen Rete Veränderungen stattfinden. Hierbei ging ich von der Erwägung aus, dass, wie nach der Variolation an vielen Stellen der Epidermis in der Regel die Zellen in nicht geringer Zahl nekrotisirt würden und hierdurch die Möglichkeit der Bläschenbildung sich ergebe, dasselbe in bescheidenerem Masse auch nach der Vaccination erfolge; dass aber die Bläschenbildung ausbleibe, weil die Einwirkung des Kontagiums, die Nekrose und die Reizung der Zellen, nicht in-

1) Diesen generalisirten vaccinalen Ausschlagsformen (Vacciniden: Bläschen, Roseolen, Papeln, Ekzem, Purpura) widmet das oben bereits citirte Buch von H. Dauchez (Paris) eine sorgfältige Bearbeitung.



tensiv genug sei, um die intakte oberste Schicht der Epidermis zu heben. Ich stelle mir das Rete Malpighii nach der Vaccination gleich einem an vielen Punkten durch Pilzvermehrung gleichsam aufgezehrten, wie durchlöcherten Gewebe vor, in welches Serum eintritt, und welches auch Bläschenbildung erfahren würde, wenn hie oder da die Veränderungen intensiver ausfielen. Was hienach die Impfstellen vor der übrigen Epidermis auszeichnet, ist die grössere Menge des spezifischen Kontagiums, dann aber insbesondere die Impf-Verletzung. Auf Grund dieser Vorstellung verletzte ich in mehreren Fällen einige (4) Tage nach dem Impfakte an einer von dem Impfherde entfernten Stelle der Epidermis die letztere ganz in derselben Weise wie beim Impfakte selbst, doch ohne jede Lymphe, — und fand mehrmals einige helle Flüssigkeit auf der Spitze des Messerchens, und in diesen Fällen bildete sich an der verletzten Stelle ein vollkommen normales Bläschen von charakteristischer Form. [1])

Obwohl selbständige Ueberlegung zu dem geschilderten Experimente mich veranlasste, bin ich doch nicht der Erste gewesen, der dasselbe ausgeführt hat. Die Erzeugung der „künstlich-sekundären Pustel" möchte ich den Eichhornschen Versuch nennen, da ihn Eichhorn schon 1828 beschrieb. Ich verweise hier ausdrücklich auf die Angaben dieses fleissigen und scharfsinnigen Forschers, da ich die Kautelen, welche derselbe als nötig zur Erzielung der künstlich-sekundären Pustel beschreibt, bestätigen kann: insbesondere die Impfung mit verhältnismässig wenigen Stichen und am fünften Tage die Verletzung so vorzunehmen, dass die Hautstelle sich nicht allzubald wieder vollständig schliesse. [2])

Hieher gehört auch die sehr interessante Beobachtung, dass an ekzematösen und herpetischen Teilen der Haut nach der regelrechten Impfung gesunder Hautstellen häufig Vaccinabläschen sich ausbilden, welche den normalen Verlauf durchmachen und durch Vernarbung selbst zur Heilung des Ekzems, resp. des Herpes führen können. Ich kann mich nicht dazu entschliessen, dies für zufällige und sekundäre Ereignisse zu halten, sondern glaube darin die Beteiligung des gesammten Rete M. am Prozesse der Pilzvermehrung zu erkennen,

1) Machte ich diesen Versuch an revaccinirten Individuen, so entstanden, auch wenn die Revaccinen als legitime Bläschen sich entwickelten, nur Knötchen, die aber von traumatischer Reaktion sehr wohl zu unterscheiden waren. — Es mag noch an den von Spinola (1834) ausgeführten Versuch erinnert sein, welcher Schafe mit Ovina an der Ohrspitze impfte und nach 6, 12, 24 Stunden die geimpfte Spitze abschnitt. Alsdann traten am gestutzten Ohre Pocken auf.

2) Op. cit. p. 82 ff. Eichhorn verwertet diesen Versuch als Beweis für die Bildung des Kontagiums im Innern — im Gegensatze zur alleinigen Heranziehung der Impfstellen als Reproduktionsstätten des Pockengiftes.



welche aber nur unter besonderen Bedingungen zur sichtbaren geweblichen Reaktion führt.[1])

Die Bedeutung des Eichhornschen Versuchs und der verwandten klinischen Beobachtungen liegt darin, dass schon in der ersten Woche (also im s. g. Inkubationsstadium) normaliter Veränderungen in der Haut vor sich gehen. Denn man wird nicht behaupten wollen, dass erst der an sich harmlose Stich, der bei nicht soeben vaccinirten Individuen spurlos verheilt, die Hautveränderungen hervorgerufen; man kann m. E. einzig und allein schliessen, dass diese Verletzung schon vorhandene spezifische Veränderungen zu einer höheren Erscheinungsform geführt habe[2]); und ich vermute, dass diese quantitative Steigerung der geweblichen Reaktion auf die durch den Einstich bewirkte Zerstörung und dadurch herbeigeführte geringere Widerstandskraft, über welche die zelligen Elemente der Epidermis nunmehr gegenüber den Pilzelementen verfügen, zu beziehen ist.

Von besonderem Interesse ist der Nachweis von seröser Flüssigkeit in der Epidermis, welche nach der Verletzung die Spitze des Messerchens bedeckte. Dieser Befund ist m. E. am ungezwungensten so zu erklären, dass in Folge eines zur Reizung führenden Vorganges, welchen wir uns hier nur als Pilzwucherung vorstellen können[3]), in die Haut Serum übergetreten war. Man erkennt nun, dass nach der Impfung das ganze Rete Malp. gleichsam mitgeimpft, d. i. dem Einflusse der Vaccina-(Variola-)Pilze ausgesetzt wird. Ungefähr um dieselbe Zeit, da an den Impfstellen die örtlichen Effekte in der Regel[4]) sichtbar werden, sind auch im übrigen Gebiete der Haut

1) Schon Jenner kannte den Einfluss des Vaccinationsprozesses auf bestehenden Herpes. Er bemerkt in einem Schreiben an Willan (Cheltenham, d. 23. Febr. 1806): „Wenn keine Abweichung in dem gewöhnlichen Verlauf der Kuhpocken stattfindet oder wenn sie unbedeutend ist, so nehmen die herpetischen Blätterchen oder Bläschen, von welcher Art sie sein mögen, oft (zuweilen schon früh, am dritten oder vierten Tage nach Einbringung des Kuhpockenfluidums) einen neuen der Vaccina nicht unähnlichen Charakter, halten mit den Pusteln am Arme in ihrem Fortgange Schritt, sterben mit ihnen ab und hinterlassen die Haut glatt zurück.“ (Willan, Ueber die Kuhpockenimpfung. Aus dem Englischen von G. F. Mühry. Göttingen. 1808. S. 80.) Vgl. ferner Eichhorn, op. cit. 85 ff., sowie über den Einfluss der Ekzeme auf die Entstehung generalisirter Vaccine H. Dauchez, op. cit.

2) Wie denn die herpetischen und ekzematösen Stellen schon wenige Tage p. vacc. deutliche Veränderungen selbst makroskopisch erkennen lassen; vgl. hiezu auch die oben (S. 194) citirte Beobachtung des Dr. Cazalas.

3) Zumal im Hinblick auf den thatsächlichen Nachweis, dass wirksames Pockengift schon im Inkubationsstadium der Blattern in der Epidermis enthalten ist.

4) In der Regel: schon seit längerer Zeit ist es bekannt, dass die



Veränderungen vorhanden, welche nur auf vorgängige Pilzwucherungen bezogen werden können, und welche unter Umständen zu denselben Effekten wie an den Impfstellen führen, — sei es spontan und dann langsamer (generalisirte Vaccina und Variola), sei es — nach Verletzungen, die mit bestimmten Kautelen vorgenommen werden, oder bei bestimmten krankhaften Veränderungen der Haut — in beschleunigtem Tempo.

3.

Hierdurch ist die Aufgabe, das Zustandekommen des Impf- und Pockenschutzes zu erklären, sehr wesentlich erleichtert. Denn nunmehr entsteht die Frage: Geben die vaccinatorischen und variolatorischen histiologischen Veränderungen, welche quantitativ am bedeutendsten an den Impf-, bezw. Pockenefflorescenzen sich zeigen, Anhaltspunkte für das Verständnis einer dauernden Immunisirung? Die histiologische Untersuchung der Pockenpustel lehrt, dass im disponirten Individuum viele Zellen durch das spezifische Kontagium zu Grunde gehen (diphtheroide Entartung, Weigert). Man muss offenbar annehmen, dass die Disposition gerade darin besteht, das viele Zellen des Rete durch die Pockenpilze getödtet und aufgezehrt werden; auf Kosten des Zellenleibes vermehren sich die Pilze. Aber selbst in den schwersten Fällen (z. B. den tödtlich abgelaufenen, welche Weigert untersuchte) fanden sich im Pustelgrunde zwischen zerstörten Zellen kernhaltige und selbst normalgebliebene Zellen; es war ferner oft der Hauptherd der spezifischen Veränderungen durch normale Zellen von kleineren Nebenherden getrennt. Ausser diesen Zellen, welche von dem spezifischen Kontagium gar nicht berührt werden, finden sich zahlreichere, welche im Zustande der Schwellung und Vermehrung begriffen sind. Solche scheinen auch das Material zu liefern, welches das Netzwerk der Pustel aufbaut — indem sie durch die eingetretene Lymphe theils komprimirt, theils durch die letztere, resp. das spezifische Kontagium noch nachträglich aufgezehrt werden. Weigert leitet die Reizung von den todten Massen, beziehungsweise von dem Substanzverluste ab. Dieser Auffassung schliesse ich mich im Allgemeinen an, wenngleich oft gerade dann, wenn die Nekrose zurücktritt, ein relativ überwiegender Zustand der Reizung sich zeigt — besonders deutlich in den modifizirten Revaccinationserfolgen. Ich nehme an, dass, wie die Zellen etwa des Gehirns absolut wider-

---

Impfung auch ohne sichtbaren örtlichen Effekt mit einiger Wirkung verlaufen kann.

standskräftig sind gegen das Pockenkontagium, eben solche Zellen in der Regel auch im Rete Malpighii vorhanden sind; daneben aber andere, welche ganz hinfällig sind und nekrotisirt werden. Von der Zahl dieser letzteren hängt bei gegebener Beschaffenheit des Pockengiftes die Höhe der Krankheit ab. In den höchsten Graden bildet sich Variola confluens aus mit verhältnismässig geringer Erhebung der Epidermis, in niedrigeren Graden entwickeln sich spärliche, aber relativ hohe Pusteln. Innerhalb der Knötchen überwiegen die Reizungserscheinungen im Verhältniss zur Nekrose. Um dies zu verstehen, muss man von der Einwirkung der einzelnen Pocken-(Vaccina-)Pilze ausgehen. Ich betrachte den Reizungs-Zustand der Zellen nicht als Folge des direkten Einflusses eines einzelnen Pilzelementes; glaube vielmehr, dass die erste Frage, welche nach Uebertritt des Pockenpilzes in die Hautzelle von Wichtigkeit wird, die ist, ob innerhalb des Zellenleibes Molekulargruppen vorhanden sind, welche durch den Pilz — durch Einflüsse noch unbekannter Art — getödtet werden. Ist dies nicht der Fall, so geht der Pilz zu Grunde; bejahendenfalls vermag der Pilz die getödteten Zellentheile zu assimiliren und sich zu vermehren. Die Folge eines so einschneidenden Vorgangs innerhalb der Zelle selbst ist eine Reizung, welche den noch intakten Teil der Rete-Zelle in Schwellung versetzt und die Vermehrung der Kerne veranlasst. Eine so irritirte Zelle kann immer noch zu Grunde gehen; das hängt von ihrer ursprünglichen Widerstandskraft und der Energie des im Fortschreiten vermutlich zunächst noch an Kraft gewinnenden Pilzherdes ab. Aber sie kann auch erhalten bleiben.

Weigert[1]) hat zuerst die Behauptung begründet, dass die erste und unmittelbare Wirkung der Pockenbakterien die Nekrose der Epithelzellen ist. Weigert hat die Bakterienkolonien vorzüglich im Corium und in gefässähnlicher Anordnung gefunden; indessen fand er sie (selten) auch in den untersten Schichten der Epidermis und hier niemals scharf begränzt. Hoffentlich werden fernere mikroskopische Untersuchungen über die Anordnung der Bakterien in den Pocken selbst sowie in solchen Hautteilen von Variolakranken, welche anscheinend intakt geblieben waren, Aufschluss geben. Meine eigenen Untersuchungen haben bisher zu einem mich befriedigenden Resultate nicht geführt und sollen fortgesetzt werden. Namentlich erscheint es mir erforderlich zu prüfen, ob spezifische Bakterien im Innern von Zellen sowohl der Pocken wie der pockenfreien Hautabschnitte sich nachweisen lassen. Ich weiss sehr wohl, dass die obigen Erörterungen erst hiedurch eine in allen Punkten vollkommen sichere Unterlage erhalten werden. Gleichwohl kann nach den vorliegenden Thatsachen die Vegetation der spezifischen Pilze im Gewebe selbst nicht bezweifelt werden; ebensowenig, dass die thatsächlich nachgewiesenen histiologischen Veränderungen in letzter Linie auf die Wirkung der Pilze zu beziehen sind. Was diese letzteren, die histiologischen Befunde, betrifft, so lehren mich

1) Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. I und II. Breslau, 1874 und 1875.



meine Präparate[1]), dass innerhalb des mehr centralen Teiles der Pocke die Zellenzerstörungen, wie es Weigert beschrieben hat, in den tiefsten Lagen des Rete Malp. sich nachweisen lassen, doch nicht ohne dass kernhaltige und ganz erhaltene Zellen vorhanden wären. Untersucht man die mehr peripherischen Teile eines Pockenherdes, so findet man die Zeichen der Pockengiftwirkung (Höhlenbildung, Kernzerfall, Zellenreste) in den höheren Schichten des Rete Malp., während die tiefsten Lagen der Epithelzellen und diejenigen, welche die geschwellten interpapillären Räume ausfüllen, nekrotische Vorgänge, je weiter entfernt vom Centrum, um so seltener enthalten. In den noch weiter peripherischen Teilen lassen sich in der Stachel- wie Körnerschicht nur hyperplastische Vorgänge konstatiren. Ich stelle mir vor, dass das variolöse Gift, nachdem dasselbe aus den Blut- oder Lymphgefässen mit dem Gewebssaftstrome in die Epidermis geschwemmt worden, innerhalb der obern Zellenlagen des Rete Malp. sich leichter verbreite, diese durch eigene Vermehrung leichter zerstöre als die s. g. Stachelschicht. Damit wäre — von individuellen Differenzen in der Widerstandskraft der einzelnen Zellen abgesehen — ein im Allgemeinen durchgreifender Unterschied in der Widerstandskraft verschiedener Zellenschichten gegenüber dem Pockengifte gefunden. Im Vorwärtsschreiten dehnt sich der Pockenherd in der Regel leichter horizontal als vertikal aus. Es kann bei gleicher Beschaffenheit des Pockengiftes nur von der wechselnden Widerstandskraft der Zellen abhängen, wenn einmal der Prozess auch in die Tiefe vordringt und selbst die Cutis ergreift, ein andermal nur seitlich innerhalb höherer Zellenschichten der Epidermis sich ausbreitet.

Diese Erörterungen schliessen sich unmittelbar den thatsächlichen Beobachtungen an, insofern man annehmen darf, dass die histiologischen Veränderungen Folgen der Pilzvegetationen sind. Vermutungsweise dürfte man ferner sich vorstellen, dass, wie es Unterschiede in der Widerstandskraft ganzer Zellen gibt, ebensolche Unterschiede innerhalb einer und derselben Zelle, in welche vereinzelte Pilzelemente eingedrungen (eingeschwemmt) sind, gegeben sein könnten. Auf diese Vermutung näher einzugehen, liegt kein Anlass vor, bis es der mikroskopischen Technik gelungen sein wird, die spezifischen Pilze innerhalb der Epidermiszellen nachzuweisen. Doch dürfte immerhin naheliegen, die Entstehung der kernreichen Zellen innerhalb der Pockenknötchen und -bläschen, wie sie von Auspitz und Basch[2]) und von Weigert[3]) beschrieben sind, ähnlich zu deuten wie die Riesenzellen der Tuberkeln, in welchen durch Robert Koch die Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Wir sehen prinzipiell dieselben histiologischen Veränderungen in der Pockenefflorescenz — nur stürmischer und schneller (vermutlich durch rapidere Pilzvermehrung) zur Nekrose führend — wie in den Tuberkeln. „Die den Bacillus enthaltende Zelle, sagt R. Koch[4]), vergrössert sich immer mehr unter fortwährender Vermehrung ihrer Kerne und gelangt schliesslich zur Gestalt und Grösse der bekannten Riesenzellen. Uebergangsstufen sind vorhanden zwischen den einfachen epithelioid gewordenen Zellen mit einem Bacillus und den vollständig ausgebildeten vielkernigen und mit vielen Bacillen versehenen Riesenzellen." Der relativ chronische Verlauf der Tuberkulose ergibt sich gewiss nicht

---

1) Ich verdanke Hautstücke aus dem Oberschenkel einer jugendlichen Pockenleiche Herrn Prof. Dr. Pick in Prag; die Untersuchung geschah im Institute des Herrn Prof. Dr. Köster.

2) Untersuchungen zur Anatomie des Blatternprozesses. Virchows Archiv. 1863. Bd. 28. 343.

3) Op. cit. I. Tafel II. Figur 8.

4) Die Aetiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1884. II. Bd. S. 21.

zum mindesten daraus, „dass die Riesenzelle [gegenüber der Bacillenvegetation] ein ziemlich dauerhaftes Gebilde ist.“ „Wenn aber die Bacillen zu schneller Vermehrung gelangen, so unterliegt die Riesenzelle, ihre Kerne zerfallen, lösen sich in kleine Körnchen auf, und die Zelle geht zu Grunde.“[1]) Sollte die Annahme zu gewagt sein, dass die histiologisch völlig identischen cellularen Vorgänge in der Pocke auf die gleiche Ursache: die Pilzvermehrung innerhalb der Zellen — zu beziehen sind?

Nur die Annahme derartiger von vornherein bestehender Unterschiede in der Resistenz der Zellen (und Zellenelemente) macht die Thatsachen verständlich[2]); u. A. das disseminirte Auftreten der Bläschen in der Pockenkrankheit. Denn es ist kein Grund vorhanden, warum das inhalirte oder das geimpfte Variola-Kontagium nicht (wie bei Variola confluens) im ganzen R. Malpighii Verbreitung finden könnte. Wahrscheinlich gelangen die Pilze der Menschenpocken sowie — von den Impfstellen aus — diejenigen der Kuhpocke überall hin in das Rete, und ihre Wirkung besteht darin, je nach der ihnen innewohnenden bakteriellen Kraft die schwachen Elemente auszumerzen. Wo viel schwache Elemente, es seien dies ganze Zellen oder vielleicht auch nur Bruchstücke von Zellen, vorhanden sind, kommen die Pilze zu intensiverer Wirkung. Der Eintritt von Serum muss als eine Folge der Zellenreizung betrachtet werden; so sammelt sich Lymphe im Rete M. an und nimmt hier die spezifischen Pockenelemente auf. Sichtbar werden aber diese Veränderungen nur dann, wenn sie so weit gedeihen, dass die intakte oberste Hornschicht aufgehoben wird, sei es durch Knötchen- oder durch Bläschenbildung.[3]) — Nach Ablauf der Impf-, resp. Pockenkrankheit sind lediglich die gegenüber dem Pockengifte von vornherein relativ widerstands-

1) Solche Unterschiede lassen sich bei gegebener Virulenz des Infektionsstoffes m. E. nur auf Unterschiede der cellularen und intracellularen Widerstandskräfte beziehen.

2) Diese Annahme wird durch die tägliche Erfahrung der Impfärzte bestätigt. Man beobachtet beispielsweise, dass eine Vaccination oder eine Revaccination, die an dem einen Oberarm nicht Wurzel fasst, nach der Impfung an anderer Stelle anschlägt; ferner dass einzelne Impfstiche, obwohl mit derselben Sorgfalt und unter gleichen Bedingungen wie die haftenden ausgeführt, versagen; ferner dass bei der Revaccination die örtlichen Effekte oft sehr mannigfach ausfallen. Auch die Thatsache, dass vergeblich geimpfte Individuen nicht so gar selten bald danach der natürlichen Variola-Ansteckung verfallen, ist doch nur sehr gezwungen so zu erklären, dass die Disposition sich plötzlich eingefunden habe, und viel einfacher offenbar unter der Voraussetzung, dass bei der Impfung eine aus vorwiegend widerstandsfähigen Elementen bestehende Zellengruppe getroffen war, welche einer wirkungskräftigen Vermehrung des spezifischen Kontagiums sich erwehrte.

3) Man versteht nun, dass die Variola sine exanthemate nicht etwa eine Variola ohne Hautaffektion ist; vielmehr ist es die letztere, die Dermatitis specifica, welche das in der Regel vorhandene Fieber hervorruft.



kräftigeren Elemente zurückgeblieben. — Sehr begreiflich ist es, dass die kräftigeren Pilze der Menschenpocken gründlicher aufräumen als die abgeschwächten Vaccinapilze. Immer aber bleiben die relativ kräftigeren Zellen, resp. Zellenelemente zurück, und indem sich durch Vermehrung der letzteren die Epidermis neu aufbaut, ist die Immunität als Regel hergestellt. —

Wenn diese Theorie der Immunität richtig ist, so erklärt sich nicht nur die geringere Schutzwirkung der Vaccination im Vergleiche mit der Pockenkrankheit selbst, sondern auch die Beschleunigung und grössere Heftigkeit der Reaktion, welche man beobachtet, wenn Geimpfte oder Geblatterte reinfizirt werden, sei es dass durch den ersten Infektionsvorgang die Disposition noch nicht vollkommen getilgt war, oder dass die Disposition in den zelligen Elementen von neuem wieder erwacht ist. [1]) Erfolgen jetzt neue Invasionen der spezifischen Pilze, z. B. durch Revaccination, so treffen sie auf relativ kräftigere Zellen; es resultirt keine Reaktion, wenn die Pilze mit relativ geringer Virulenz begabt sind und die Disposition vollkommen gelöscht war. Waren „schwächere" Zellen und in den Zellen „schwächere" Bruchstücke nach der ersten Infektion zurückgeblieben, oder stärkere wieder schwächer geworden, so gestatten diese die Ausbreitung der Pilzvegetation; aber schneller als bei der ersten Infektion treffen die Pilze auf cellulare Elemente von grösserer Widerstandskraft, die durch Schwellung und Vermehrung reagiren. Diese letzteren Prozesse (gleichsam eine Entzündung der Zellen) sind es, welche nunmehr um so schneller einsetzen, je mehr die Pilze im Gewebe auf kräftigere Zellen stossen. Hierbei sind die Vorgänge qualitativ dieselben wie bei der ersten Infektion; die nekrotisirenden Prozesse aber treten gegenüber den irritirenden zurück. Daher der kürzere Verlauf aller Stadien der Revaccinationskrankheit und der Variolois und die Knötchenbildung mit stärkeren Reizerscheinungen anstatt der Vesiculation. Daher die schon im Initialstadium der Pocken der Geimpften häufiger auftretenden Reizerscheinungen; denn als solche sind (bei oft hohem Fieber) die Erytheme, die Erysipele, die Petechien aufzufassen: als reflektorische Aenderungen der Circulationsvorgänge, hervorgerufen durch die von den Zellen ausgehenden centripetalen Erregungen. [2])

---

1) Ich werde im zweiten Abschnitt darauf eingehen, durch welche Umstände das Neuerwachen der intracellularen Disposition zustandekommt.

2) Insofern diese auf bestimmte vasomotorische Nervengebiete sich reflektiren, versteht man, wie Th. Simon dahin gelangte, die initialen Exantheme als die Folge von Paresen bestimmter Nervenverzweigungen aufzufassen. Auch die Vesiculation kann in diesem Sinne als abhängig von Nervenverzweigungen gedacht werden (Hebra). Aber man darf hier nirgend von einer primären Affektion des Nervensystems reden. Auch die nach schweren Blattern zuweilen beobachteten Paraplegien und Atrophien sind ungezwungen als reflektorische

Darf man sich demgemäss vorstellen, dass nach mehr oder minder völligem Ablauf des Schutzzustandes in allen einzelnen Zellen neben „stärkeren“ wieder „schwache“ Elemente vorhanden sind, so wird die von zahlreichen intracellularen und cellularen Punkten ausgehende heftigste Reizung erklärlich, welche in den hämorrhagischen Revaccinationsknötchen und -bläschen wie in den petechialen Initialexanthemen ihren Ausdruck findet.

Die von mir erörterte Theorie der Schutzimpfung betrachtet — hierin, wie schon angeführt, in Uebereinstimmung mit H. Buchner — die Krankheit, welche nach irgend einer der verschiedenen Arten der Pockeninfektion sich ausbildet, als die Folge der Vegetation der spezifischen Pilze im Gewebe der gesamten Epidermis. Indem nun die Pilze je nach der ihnen innewohnenden bakteriellen Virulenz und je nach der Widerstandskraft der zelligen Elemente nekrotisirend wirken, räumen sie die widerstandsschwachen Elemente der Epidermis fort. Durch die „Entzündung“[1]), welche von den widerstandskräftigeren Elementen ausgeht, werden die Pilzkolonien zu einzelnen Pockenherden abgegrenzt, innerhalb deren sie — sei es durch die Erschöpfung der aus dem nekrotisirten Material hervorgegangenen Nährsubstanzen, sei es durch die Einflüsse antiparasitärer Stoffwechselprodukte, sei es durch direkte assimilirende Wirkung der entzündeten Zellengebiete — nach und nach und mehr oder minder vollständig zu Grunde gehen. Die eben angeführten Momente, welche zur Tötung der Pilze beitragen, werden bekänntlich von den Autoren als Ursachen der Immunität angesehen. Man machte die m. E. irrtümliche Voraussetzung, dass in den Ursachen der Heilung auch die Ursachen der Immunisirung zu suchen wären. Hiernach müssten alle Infektionskrankheiten, die in Heilung enden können, Immunität zurücklassen. Im Gegenteil hat man Grund, die Heilung — sowohl die natürliche als die z. B. durch Antizymotica bewirkte — als ein Hindernis für die Immunisirung zu betrachten, da, je schneller der lokale Krankheitsprozess unterbrochen wird, um so mehr empfängliche cellulare Elemente zurückbleiben dürften. Die Ausmerzung der widerstandsschwachen Elemente fällt je nach der Art der Infektion (Vaccination, Variolation, natür-

---

aufzufassen. Dürften doch in wenigen andern Krankheiten, die in nichtnervösen Gebieten ablaufen, so heftige Erregungen der nervösen Centren veranlasst werden wie in der Variola, in deren Verlauf die sensibeln Nervenendigungen der gesamten Körperoberfläche leiden müssen.

1) Unter „Entzündung“ soll hier nicht die Entzündung im gegenwärtig gebräuchlichen Sinne (Alteration der Gefässwandung, Austritt farbloser Blutkörperchen), sondern lediglich eine durch die Vorgänge in der Zelle hervorgerufene übernormale Steigerung der Nutritionsprozesse verstanden werden.

liche Pockenkrankheit) sehr verschieden intensiv aus. Immer aber betrachtet diese Theorie das Zustandekommen des Schutzes als einen speziellen Fall des Darwinschen Prinzips, wonach der Fortschritt in der Entwickelung der organischen Natur zu einem wesentlichen Teil durch die Auslese im Kampfe ums Leben, die Erhaltung des Starken, die Vernichtung des Schwachen, und durch die Fortpflanzung der Eigenschaften durch die Vererbung ermöglicht worden ist.

Worauf es zurückzuführen, dass die Pockenpilze gerade in der Epidermis die günstigste Entwickelungsstätte finden, — hierüber kann heute mit einiger Berechtigung auch nicht einmal eine Vermutung geäussert werden. Von welcher Art ferner die quantitativen Verschiedenheiten in der Widerstandskraft der einzelnen epidermoidalen Zellen und der intracellularen Elemente sind, muss ebenfalls einstweilen dahingestellt bleiben, wenn ich gleich glaube, dass einige Thatsachen, welche ich im folgenden Teile besprechen werde, auf diese Frage Licht zu werfen geeignet sind.

Ob das Prinzip der Selektion auch für die andern Infektionskrankheiten, welche Immunität zurücklassen, Anwendung finden könnte? Ich bin einstweilen geneigt, eine bejahende Antwort von der zukünftigen Forschung zu erwarten. Zwar verlegen viele Autoren die Infektionskrankheiten in das Blut, weil in den meisten nur im Blute, in Kapillaren die spezifischen Pilze gefunden worden sind. Selbstverständlich kann aber hieraus auf den eigentlichen Herd der Pilzwucherung, der Milzbrand-, der Septichämie-, der Typhoid-Bakterien u. s. w. nicht geschlossen werden, und selbst gegenüber dem Nachweis von charakteristischen Bakterien-Haufen in den Kapillaren bleibt ein Zweifel berechtigt, zu welcher Zeit der Krankheit diese Kolonien sich bildeten, ob vielleicht erst in der Agone oder gar post mortem, und welche Bedeutung diesen Befunden für die Entwickelung der spezifischen Krankheit zukommt. — Um so notwendiger und dringender ist die Aufgabe, die frühesten Lokalisationen und die allerersten histiologischen Veränderungen in den Infektionskrankheiten zu studiren.

II.

Die Regeneration der Pockenanlage.

Nachdem ich zu der Ueberzeugung gelangt war, dass der Impfschutz auf der Ausmerzung der gegenüber dem Pockengifte widerstandsschwachen Elemente beruhe, konnte ich mir nicht verhehlen, dass eine grössere Schwierigkeit anscheinend sich ergab, die all-

mähliche Regeneration der Pockenanlage zu erklären. Ist die oben dargestellte und begründete Theorie richtig, so war nicht einzusehen, warum die Elemente der Epidermis, welche vordem gegenüber dem Pockengifte widerstandsfähig gewesen, im Verlauf von 10 bis 15 Jahren oder auch langsamer oder schneller ihre Widerstandskraft verlieren sollten. Ja, ich irre wohl nicht in der Annahme, dass gerade der „allmähliche Schwund des Impfschutzes" die früheren Impftheorien in der Weise beeinflusst hatte, dass man nur temporäre Veränderungen als Folge der Vaccination für denkbar hielt.

Ich musste mir aber die Frage vorlegen, ob denn die allmähliche Abnahme des Impfschutzes bewiesen sei; und ich fand, dass nicht ein einziger zwingender Beweis für das allmähliche Schwinden vaccinatorischer Veränderungen existirt. Dennoch gilt letzteres heute als ein Axiom.

Sehen wir uns nach den Beweisen um, dass der Impfschutz allmählich abnehme, so findet man nicht viel mehr als die Thatsache vorliegen, dass zahlreiche geimpfte Individuen in späteren Jahren an den Blattern erkranken und sterben. Nun wäre aber der Nachweis erforderlich, dass, je mehr Zeit seit dem Impftermin verstrichen, um so mehr Individuen an den Blattern erkranken und sterben. Und nehmen wir dies einen Augenblick als erwiesen an, so folgte daraus nicht ohne Weiteres die Abnahme oder die Verminderung der Schutzvorrichtungen, welche die Impfung geschaffen; sondern es wäre die Vorfrage zu erledigen, ob denn die natürliche Widerstandskraft des Organismus in allen Lebensaltern gleich sei. Diese letztere irrige Voraussetzung hat bisher implicite allen Untersuchungen über die Andauer vaccinatorischer Veränderungen zu Grunde gelegen. Aus einer Zunahme der Pockenempfänglichkeit bei Geimpften darf man nicht unmittelbar auf die Abnahme des spezifischen Impfschutzes schliessen, solange die erstere ebensowohl von einer Zunahme der natürlichen Pockenempfänglichkeit herrühren könnte; hierüber würde man durch das Studium des Einflusses, welchen das Lebensalter auf die Blatterndisposition bei Ungeimpften ausübt, sich unterrichten müssen. —

Zunächst aber ist zu untersuchen, ob die heute als Axiom geltende Behauptung, dass die Zahl der Blatternkranken und -Toten mit der nach der Impfung verflossenen Zeit zunimmt, sich als richtig erweisen lässt.

A.

§ 1.

Um diese Frage statistisch zu prüfen, erscheint es mir zweckmässig, zuerst die Lebenszeit bis zum 15. Jahre zu untersuchen.

So starben beispielsweise an den Pocken im Kanton Zürich innerhalb einer ziemlich früh durchgeimpften Bevölkerung in den Jahren 1870/71 von je 100000 in den verschiedenen Altersklassen Lebenden:[1])

I.	im Alter von 0— 1 J.	— 172.2
II.	„ „ „ 1— 5 „	— 8.7
III.	„ „ „ 5—10 „	— 1.8
IV.	„ „ „ 10—15 „	— 0

Wenn ferner in Baiern, wo seit lange die einjährigen Kinder geimpft werden, in der Zeit von Oktober 1870 bis Ende 1875

I.	im Alter von 0— 1 J.	— 232.4
II.	„ „ „ 1— 5 „	— 10.2
III.	„ „ „ 5—10 „	— 3.3
IV.	„ „ „ 10—20 „	— 5.6

an den Pocken starben, so ist zwar nicht unwahrscheinlich, dass die relativ hohe Sterbeziffer der II. Altersklasse auf die nicht ganz unerhebliche Zahl von Ungeimpften zu beziehen ist, die sich in dieser Klasse noch befinden; aber einen Beweis für die Abnahme des Impfschutzes nach dem Impftermin liefern diese Zahlen nicht,[2]) während die eben aus dem Kanton Zürich angeführten eher eine Zunahme des Schutzes zu demonstriren scheinen. Dasselbe gilt für die baierische Statistik der Jahre Oktober 1857 bis ebendann 1870; in dieser Zeit starben in Baiern an den Pocken:

I.	im Alter von 0— 1 J.	— 111.0
II.	„ „ „ 1— 5 „	— 4.7
III.	„ „ „ 5—10 „	— 0.9
IV.	„ „ „ 10—20 „	— 0.6

Diese Abnahme der Totenzahlen nach dem 5. Lebensjahre, selbst wenn der Impftermin für die weitaus grösste Masse der Bevölkerung früher lag, ist für die Impfgegner stets ein Stein des Anstosses gewesen; so gibt A. Vogt die Pockensterblichkeit in der

---

1) S. Lotz, Pocken und Vaccination. Zweite Auflage. Basel, 1880. S. 91.

2) Wenn in der IV. Altersklasse die Zahl der Toten wieder grösser wird, so bitte ich zu beachten, dass in dieselbe Personen von 15—20 Jahren mit einbegriffen sind, auf deren Dispositionsverhältnisse ich später eingehen werde.

Stadt Basel für die 11 Jahre 1870—1880 (auf je 100000 Lebende per Jahr) folgendermassen an:[1])

im Alter von	0— 1 J.	— 72	(Absolute Zahl:	7
„ „ „	1— 2 „	— 13	„ „	1
„ „ „	2— 6 „	— 17	„ „	5
„ „ „	6—15 „	— 3	„ „	2).

Nun sind in diesem Beispiele (in Basel fiel der „mittlere" Impftermin kurze Zeit nach dem zweiten Jahre) die absoluten Zahlen viel zu klein, um einen andern Schluss zuzulassen, als dass — im Gegensatze zum vorigen Jahrhundert — in der ersten Alterklasse, die grösstenteils aus Ungeimpften besteht, etwa ebenso viele an den Pocken starben als in den 14 folgenden Lebensjahren zusammen genommen, während in den ehemaligen (vorjennerischen) Pockenepidemien dieses Verhältniss etwa wie 1 : 7—10 betrug. Immerhin begreift man die Verwunderung, dass „10 Jahre nach der Operation (Altersklasse von 6—15) die Baseler Pockentabelle das Minimum der Pockensterblichkeit zeige."

Aber wir haben es hier mit Totenzahlen zu thun. Wie ich bei früherer Gelegenheit nachgewiesen,[2]) ist kein Moment von so einschneidender Bedeutung für die Letalität der Pocken wie das Lebensalter. Insbesondere ist die Letalität (auch im vorigen Jahrhundert) nach dem fünften und in noch höherem Masse zwischen dem 10. und dem 15. Lebensjahre durchschnittlich erheblich gegen die der früheren Kinderzeit herabgemindert. Es müssen also Zahlen beigebracht werden, welche, dem obigen Axiom vielleicht besser entsprechend, zeigten, dass Geimpfte längere Zeit nach der Impfung in höherer Zahl erkrankten als bald nach derselben. Aus dem mir zur Zeit zugänglichen Material hebe ich die Berechnung der Altersverhältnisse in der Stuttgarter Pockenepidemie von 1861—1865, welche wir dem damaligen Centralimpfarzte Dr. Frölich verdanken, heraus.[3]) Auf 2338 Pockenkranke sich erstreckend, lieferte sie das Ergebnis, dass die Kinder bis zu 14 Jahren 18, Erwachsene (über 15 Jahren) 82% der Erkrankungen lieferten. Frölich berechnete die Anzahl der Erkrankungen

unter 1	Jahr	auf	3.7 %
von 1— 5	„	„	5.2 „
„ 6—14	„	„	1.2 „

der in den einzelnen Altersklassen lebenden Bevölkerung. Es erkrankten ferner

---

1) Die Pockenseuche und Impfverhältnisse in der Schweiz. Bern, 1882. S. 31.

2) Ergänzungsheft 1 zum Centralblatt f. allg. Ges. 1883. 1 ff.

3) s. Cless, Impfung und Pocken in Württemberg. 1871. S. 74.

im Alter von 15–20 J.	— 1.8 %
„ „ „ 20—30 „	— 2.9 „
„ „ „ 30—40 „	— 4.4 „
„ „ „ 40—50 „	— 6.2 „
„ „ „ 50—60 „	— 5.3 „
„ „ „ 60—70 „	— 3.6 „
über 70 J.	— 0.4 „

Wenn Cless ausdrücklich berichtet, dass die Kinder unter 6 Jahren nahezu alle als ungeimpft anzusehen waren, so ergibt diese Tabelle das interessante Resultat, dass — wie im vorigen Jahrhundert — in der ersten Altersklasse weniger erkrankten als in den folgenden Jahren. Cless folgert nun ferner, dass von der Impfzeit an mehr und mehr an den Pocken erkrankten. Aber, wie man sieht, ist die Periode vom 6. bis zum 15. Jahre in eine Gruppe zusammengefasst, so dass wir aus derselben auf unsere Frage keine Antwort erhalten. Eine exakte Lösung würde erfordern, eine Zusammenstellung von Kindern zu geben, welche zu einer bestimmten gleichen Zeit geimpft waren, und deren Verhalten gegenüber späteren Blatternepidemien nachzuweisen oder das Verhalten geimpfter Kinder mit verschiedener Impfdauer gegenüber einer und derselben Epidemie zu prüfen. In dieser Weise ist die Frage m. W. bisher noch niemals methodisch in Angriff genommen worden. Indessen gibt die bekannte Untersuchung von Max. Flinzer über die Blatternepidemie zu Chemnitz 1870/71 auch zum Entscheide unserer Frage Anhaltspunkte. In Flinzers Arbeit ist durch besondere Volkszählung die Menge der Lebenden für die Zeit der Epidemie und zwar für jedes einzelne Lebensjahr bestimmt worden. Nach den Angaben von Flinzer (l. c. 25) kamen Kranke auf die Altersklasse

des 1. Jahres	21.11 %	des 7. Jahres	19.95 %
„ 2. „	29.93 „	„ 8. „	9.28 „
„ 3. „	27.16 „	„ 9. „	6.80 „
„ 4. „	22.72 „	„ 10. „	6.68 „
„ 5. „	17.70 „	„ 11. „	4.11 „
„ 6. „	15.50 „	„ 12. „	4.33 „
		„ 13. „	3.34 „
		„ 14. „	1.99 „
		„ 15. „	1.11 „

Von den Kranken waren nach Flinzer (ibidem) geimpft:

im 1. Jahre	2.11 %	im 7. Jahre	30.67 %
„ 2. „	2.77 „	„ 8. „	20.00 „
„ 3. „	6.36 „	„ 9. „	20.45 „
„ 4. „	8.61 „	„ 10. „	17.65 „
„ 5. „	16.35 „	„ 11. „	24.49 „
„ 6. „	15.22 „	„ 12. „	32.73 „

im	13.	Jahre	31.58 %
„	14.	„	60.87 „
„	15.	„	77.00 „

In den einzelnen Altersklassen erkrankten demnach so viel Geimpfte, dass deren Zahl unter je 1000 Lebenden der einzelnen Altersklassen betrug:

im	1.	Jahre	4.4
„	2.	„	8.3
„	3.	„	17.2
„	4.	„	19.4
„	5.	„	27.9
„	6.	„	23.4
„	7.	„	33.4

Die ziemlich regelmässige Zunahme der erkrankten Geimpften vom ersten bis zum siebenten Jahre erklärt sich sehr einfach aus der Zunahme der Geimpften überhaupt; erst die Aufnahme in die Schule setzte die Vorlegung eines Impfzeugnisses voraus. Diese Zahlen zeigen nichts anderes, als dass die Impfung nicht in allen Fällen Schutz wider das Erkranken gab. Nun ist aber nach Flinzer (l. c. 14) die Vornahme der Vaccinationen bis zum siebenten Lebensjahre beendet gewesen. Wenn also der Impfeffekt allmählich abklänge, d. i. wenn mit der nach der Impfung vergangenen Zeit die Blatterndisposition mehr und mehr sich wiederherstellte, dann hätten nach dem siebenten Jahre mehr und mehr Geimpfte blatternkrank werden müssen. Unterliegt es doch keinem Zweifel, dass z. B. in der Klasse der Zehn-, Elf- bis Fünfzehnjährigen mehr Kinder lebten, deren Impfschutz ein älterer war als in der Klasse der Acht- und Neunjährigen. Gleichwohl betrug die Zahl der erkrankten Geimpften unter je 1000 Lebenden der folgenden Altersjahre:

im	8.	Jahre	18.2
„	9.	„	13.8
„	10.	„	11.7
„	11.	„	10.7
„	12.	„	14.2
„	13.	„	10.6
„	14.	„	12.1
„	15.	„	8.5

Man könnte nun meinen, dass auf diese Zahlen kein Wert zu legen sei, weil die Blattern in Chemnitz nach 1871 nicht verschwanden, sondern sowohl 1872 wie insbesondere 1873 noch einmal kulminirten und erst mit Ende 1875 erloschen. Ueber diese ferneren Zeiten liegen nur die Mortalitätszahlen vor. Von 100 in den sechs Jahren an den Pocken Gestorbenen standen

im 7. Lebensjahre		1.94
„ 8.	„	1.40
„ 9.	„	0.22
„ 10.	„	0.0
„ 11—20.	„	2.05.

Man wird nicht leugnen können, dass diese wie alle obigen Zahlen nicht dafür sprechen, dass der Schutz der Jugendimpfung allmählich abnehme. Im Gegenteil, sie legen eher die Schlussfolgerung nahe, dass, was für die Letalität der Blattern, d. i. für die Heftigkeit, mit welcher der befallene Organismus reagirt, bekannt ist, auch für die Receptivität gilt. Sie machen es wahrscheinlich, dass die Receptivität für das Blatternkontagium von früher Jugend an bis zur Pubertätszeit eher ab- als zunimmt. Dem Impfeffekte kommt diese durch die natürlichen Dispositionsverhältnisse sich ergebende Situation der Kinder zu gute. Keinenfalls aber ist m. W. irgendwo ein statistischer Beweis zu finden, dass der Effekt der Jugendimpfung allmählich abklinge. Die Zahlen lehren nur, dass die Impfung nicht in allen Fällen Schutz gewährt; es bleibt dann ein mehr oder minder grosser Rest von Empfänglichkeit zurück, welcher teils von der ursprünglichen Disposition, teils von der Energie des Impfeingriffes abhängt. Die Zahlen lehren aber nicht, dass die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung bis zum 15. Jahre zunehme; das ungeschützt gebliebene Kind ist nach einem Jahre nicht übler daran als heute; eher zeigen die Zahlen, dass die Lage der ungeimpften sowohl wie der geimpften Kinder bis zum 15. Jahre allmählich eine bessere wird.

§ 2.

Die Frage nach der Regeneration der Pockenanlage lässt sich nicht bloss durch das statistische Studium der epidemiologischen Ereignisse, sondern nach allgemeiner Annahme auch durch Revaccinationen untersuchen. Die künstliche Infektion mit Blatterngift ist heute nicht mehr zulässig. Indessen erwarte ich den Einwurf, dass das eigentliche Jennersche Experiment, die erfolglos mit Blatterngift ausgeührte Inokulation Geimpfter zur Annahme der Regeneration der Pockenanlage zwinge. Indem ich noch einmal ausdrücklich hervorhebe, dass hier zunächst die Verhältnisse der ersten 15 Lebensjahre erörtert werden sollen, kommt eine scheinbare Berechtigung jenem Einwande zu, welcher darauf sich stützt, dass um die Wende des Jahrhunderts viele Tausende, die — wenn auch nur, wie anfangs üblich, mit einem oder wenigen Stichen — soeben geimpft waren, gleich oder bald darauf vergeblich mit Blatterngift infizirt wurden, während doch schon im zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts zahlreiche geimpfte Kinder den Blattern verfielen. Die Annahme einer Regeneration der Pockendisposition ist also unabweislich?

Die grundlegenden Versuche müssen indessen gerade deshalb Bedenken erwecken, als sie nach übereinstimmenden Nachrichten so gut wie ausnahmslos dieImmunität gegen die inokulirten Blattern darthaten; nicht selten freilich kam es bei der zweiten Infektion zu lokalen Erfolgen, beinahe niemals aber zu einer allgemeinen Eruption. Diesem fast ausnahmslosen Fehlschlagen der Blatterneinimpfung stehen gutbeglaubigte Fälle gegenüber, in denen ganz kürzlich Geimpfte von den natürlichen Blattern befallen wurden, ohne dass etwa die zweite Infektion vor Abschluss der Schutzwirkung geschehen sein konnte. Schon Eichhorn (l. c. 861 ff.) hat auf solche Fälle aufmerksam gemacht und mit Recht den Satz verteidigt, dass Individuen, bei denen die Pockenanlage nicht vollständig getilgt ist, gleich von Anfang nicht geschützt sich zeigen, wenn sie der Ansteckung gehörig ausgesetzt werden. Es ist m. E. vollkommen begründet, wenn schon Eichhorn das ausnahmslose Fehlschlagen der von Pearson und vielen A. unternommenen Gegenimpfungen dadurch erklärt, dass diese letzteren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unmittelbar, nachdem die Vaccination Erfolg gehabt, d. i. in der zweiten Woche nach der Erstimpfung ausgeführt wurden, — und ich wundere mich, dass keine der neueren die Impfung behandelnden Schriften von diesem Einwande Notiz genommen hat. Uebrigens sind jene Gegenimpfungen nur von Wenigen (z. B. von J. P. Frank) [1]) ausführlich beschrieben; über die Mehrzahl der Experimente liegen nur summarische Nachrichten vor, welche insbesondere auch auf die Zahl der ersten Impfverletzungen nicht eingehen. Bekannt sind u. A. die genaueren Angaben von Sacco, dessen Versuche die allmähliche Herstellung des Impfschutzes von den ersten Tagen p. vacc. an darthaten. [2]) Sacco wies nach, dass die am sechsten und siebenten Tage post vacc. inokulirten Kinder nie mehr einen allgemeinen Ausschlag bekamen, sondern es zeigte sich meist bloss auf den Impfstichen eine leichte Veränderung. Die Impfungen vom achten bis elften Tage erzeugten selten noch kleine örtliche Pusteln; vom elften bis dreizehnten Tage waren sogar Röte und Entzündung an den Inkulationsstellen ungewöhnlich, „und nach dieser Zeit schien es Sacco unnütz, die Impfungen fortzusetzen". Eichhorns schon angeführter Einwand konnte von ihm selbst nur unbeholfen gestützt werden. Erinnern wir uns aber an die Thatsache, dass, wenn bei vaccinirten Individuen Vaccina- und Variolabläschen neben einander stehen,

---

1) Wieder abgedruckt im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Prag, 1873. V, 83—102.

2) Neue Entdeckungen über die Kuhpocken, die Mauke und die Schafpocken. Deutsch von Sprengel. Leipzig, 1812. S. 57.

beide Gruppen nur je ihr spezifisches Gift enthalten, insbesondere die Vaccinabläschen kein wirksames Variolacontagium. Diese Thatsache lehrt, dass das variolöse Gift trotz seiner allgemeinen Ausbreitung im Körper und trotz zahlreicher Pockenherde der Haut an denjenigen Stellen der Oberhaut sich nicht anzusiedeln und bis zu wirksamen Mengen zu vermehren vermag, wo vorher das vaccinale Kontagium schon Vermehrung gefunden hatte. — Wenn es richtig ist, wie ich im vorigen Abschnitt ausführte, dass das vaccinale Gift im Bereiche der gesamten Epidermis sich lokalisirt, so werden die Pilze der Variola, welche nach einer in der zweiten Woche p. vacc. vorgenommenen Inokulation in anfangs geringer Menge durch den Kreislauf zum Hautgewebe getragen werden, überall, wo disponirte Zellen sich finden, auf vaccinale Pilzkolonien treffen. Diese könnten die Ansiedelung der Variolapilze und zumal die stärkere, durch das Auftreten makroskopischer Efflorescenzen sich dokumentirende gewebliche Reaktion selbst dann verhindern, wenn noch vereinzelte disponirte Elemente vorhanden sind, d. i. wenn die Immunität nicht vollkommen erreicht war. Dazu kommt, dass um diese Zeit die Folgeerscheinungen der Pilzvegetation, die reaktive „Entzündung" der mehr widerstandskräftigen Elemente oder vielleicht die Ansammlung antiparasitärer Stoffwechselprodukte noch wirksam sein könnten für die Abwehr des variolösen Infektionsstoffes. Mit anderen Worten: dieselben Folgeerscheinungen, welche von den bisherigen Schutztheorien als fürs ganze Leben wirksam angenommen werden, reichen sehr wohl hin, um die Erfolglosigkeit einer unmittelbar nach der Impfung vorgenommenen Blatternimpfung zu erklären — selbst in solchen Fällen, welche keine vollständige Immunität erzielten. Sobald aber mit der Ausheilung der Impfkrankheit die etwa zurückgebliebenen „schwachen" Elemente zugleich mit den „starken" sich vermehrt haben und die Epidermis neu aufgebaut ist, liegt kein thatsächlicher Grund vor, weder um die Persistenz entzündlicher Zustände oder antiparasitärer Zersetzungsprodukte im Gewebe plausibel zu machen, noch auch um die Behauptung zu stützen, dass fernerhin andere Dispositionsverhältnisse Platz greifen könnten, als durch die jeweilige Intensität des Eingriffs von vornherein geschaffen wurden: unbeschadet solcher Verminderungen oder Erhöhungen der cellularen Widerstandskräfte, welche — unabhängig von jeder Impfung — durch die natürlichen Lebensvorgänge in geimpften wie ungeimpften Individuen herbeigeführt werden. —

Erstlich also reicht die unmittelbar p. vacc. vorgenommene Probeimpfung nicht aus, um zu zeigen, dass nach jeder Impfung die ganze Disposition getilgt sei, weil man in diesen Fällen den Termin nicht abwartete, bis zu welchem eine völlige Restitution eingetreten war.

Zweitens aber ist die Gefahr der natürlichen Ansteckung oft eine weit grössere als die der inserirten Pocken. Wissen wir doch, dass die Insertion der Pocken eben aus diesem Grunde geübt wurde. Man unterwarf also die Geimpften einer milderen Probe, als sie im natürlichen Verkehr mit Pockenkranken häufiger zu überstehen gehabt hätten.

Nun weiss ich wohl, dass die Literatur auch ausser von Jenner Mitteilungen über Probeimpfungen enthält, welche längere Zeit nach den Vaccinationen vorgenommen wurden.[1]) Aber nur wenige sind mir bekannt, die ein grösseres Material umfassen und genauere Einzelheiten geben. So berichtete der Pariser Arzt Colon[2]) über die Resultate der Blattern-Gegenimpfungen, welche nach geimpften Kuhpocken an 48 Kindern ausgeführt wurden. Von diesen waren die meisten „schon sehr lange und eines schon vor einem ganzen Jahre" geimpft worden. Obgleich nun die beigefügte Tabelle keine Angaben enthält, mit wie viel Stichen die Vaccinationen ausgeführt waren, darf man nach damaliger Sitte annehmen, dass die Zahl derselben nur klein gewesen. Zur Blatterimpfung (mit 2 Stichen) wird Eiter vom zehnten Tage (!) nach Ausbruch der Blattern gewählt, — wir würden heute ohne Zweifel einen früheren Tag als geeigneter zur Gewinnung eines wirkungskräftigen Stoffes ansehen. Zur Controle dienten die Inokulationen eines Kindes, welches vorher dreimal erfolglos, und eines andern, welches überhaupt noch nicht vaccinirt worden war. Bei dem ersteren erschienen „einige Pusteln auf dem Körper", bei dem andern „ein kleiner einzeln stehender Blatternausschlag"; von den Geimpften blieben 43 reaktionslos, bei zweien zeigte sich Röte an den Impfstellen, bei zwei anderen ausserdem „ein und zwei Knöpfchen — durch Reiben entstanden (?)".

Dieses Beispiel als Paradigma der stets milden Controle-

1) In den Versuchen von J. P. Frank (l. c.) waren 11 Wochen p. vacc. vergangen. Die Versuche sind durchaus einwandsfrei, im Ganzen an 15 Kindern durchgeführt. Bei mehreren entstand ein örtlicher Reiz mit mehr oder weniger Entzündung, — was nach den heutigen Erfahrungen (über Revaccination) unerlaubt wäre dem Blatterngifte nicht zuzuschreiben —; bei einem Kinde bildete sich je ein lokales Bläschen an den zwei Impfstellen mit überstürztem Verlauf, und am siebenten Tage begann ein 3 Tage andauerndes Fieber, welchem kein Ausschlag folgte. Die Variolation war mit zwei Stichen und zwar mit Eiter aus reifen Pocken eines von der Landstrasse herbeigeschafften Kindes bewirkt worden. Trotzdem also diese Infektion mit Variola (der Inhalt aus Pockenbläschen ist um so weniger wirksam, je älter er ist; als reife Pocken aber gelten solche mit bereits eiterigem Inhalt) vergleichsweise milde war, scheint doch in dem einen Falle ein Blatternfieber vorgelegen zu haben (welches freilich von J. P. Frank auf einen Diätfehler und Erkältung bezogen wird).

2) s. Hufelands Journal der ausländischen medizinischen Literatur. Berlin. Bd. I. 1802. S. 97 ff.



impfungen genüge. Dieses wie alle andern Nachrichten über die s. g. Jennerschen Experimente rechtfertigen die Behauptung, dass die letzteren in teils zu baldigen teils und besonders in zu milden Blatterninfektionen bestanden haben, als dass aus denselben gefolgert werden dürfte, dass die Blatterndisposition in allen Fällen nach Ablauf der Impfkrankheit vollständig getilgt sei. Das Jennersche Experiment kann also nicht dafür angeführt werden, dass die Pockenanlage nach der Jugendimpfung innerhalb des Kindesalters sich regenerire.

Die eben begründeten Bedenken werden durch die zahlreichen Beobachtungen gestützt, in denen schon sehr bald nach der Impfung natürliche Blatternerkrankungen vorkamen. Schon Sacco[1]) musste zugeben, er wisse einen Fall, dass die Pocken nach der Reifungsperiode der Vaccinabläschen den Geimpften angriffen, und Odier habe mehrere solcher Fälle berichtet. Heute aber zweifelt wohl niemand mehr daran, dass in einzelnen Fällen auch Geimpfte sehr bald nach der Impfung an in der Regel leichten Blattern erkranken können.

Nachdem die oben (§ 1) angeführten statistischen Erfahrungen gezeigt, dass für die Regeneration der Pockenanlage im Kindesalter ein epidemiologischer Beweis nicht vorliege, suchte ich diese neueren Beobachtungen durch Vergleichung mit älteren Epidemien aus dem Anfange des Jahrhunderts, als nur jugendliche Geimpfte erkrankten, zu ergänzen. Schon sehr früh findet man die Ansicht ausgesprochen, die Vaccination möge wohl nur zeitweiligen Schutz geben, und Hufeland beanspruchte die Priorität dieses Gedankens für sich.[2]) Wo aber ein Beweis versucht wird, beruft man sich meist auf die häufigeren Erkrankungen der erwachsenen Geimpften, welche allerdings so deutlich zu Tage traten, dass Gregory, Arzt am Pockenkrankenhause in London, im Jahre 1824 bemerkte, „dass in der leiblichen Beschaffenheit des Alters von 15—20 Jahren etwas zu liegen scheine, was die Natur für das Pockengift empfänglicher mache; wenn indessen diese Erscheinungen zu der Meinung Veranlassung gegeben hätten, dass die Kuhpocken nur auf gewisse Jahre schützten, so könne er doch nicht sagen, dass die Ergebnisse einer zweiten Kuhpockenimpfung hiermit übereinstimmten." Von anderen besseren Autoren der ersten postvaccinalen Zeit führt der berühmte Kenner der Hautkrankheiten Willan[3]) eine ganze Reihe von Fällen an, in denen sowohl durch Inokulation wie besonders auch durch

1) l. c. 58.
2) Hufelands Journal f. praktische Heilkunde. 1825. März. p. 139.
3) l. c. 38 ff.

natürliche Ansteckung Blattern bei Vaccinirten beobachtet wurden, und findet, dass dieselben „ohne einige gewisse Ordnung“ von 5 Monaten bis zu 7 Jahren nach der Vaccination statthatten. Mit Recht sagt er, dass die Behauptung, die schützende Kraft der Kuhpocken höre bei einigen Personen am Ende eines oder zweier Monate auf, während sie bei anderen weit länger bleibe, zu schwankend sei, um eine Antwort nötig zu machen (l. c. 49). Dass die schützende Kraft der Kuhpockenimpfung nach und nach erschöpft werde, sei unrichtig; und Willan führt die Autorität der Aerzte und Wundärzte an der Kuhpockenanstalt und dem Impfungshospital an, welche einstimmig fanden, dass der Grad des Fiebers, der Entzündung oder der Eruption in den wenigen Fällen, die ihnen vorkamen, „nicht mit der Länge der Zeit nach der Vaccination im Verhältniss standen“. (l. c. 53).

Thomson (l. c. 34) fand, dass zwischen der Vaccination und dem Ausbruche der Varioloiden in den Fällen der von ihm beschriebenen Edinburger Epidemie wenige Tage bis zu fünfzehn Jahren vergangen waren. „Soweit ich beobachten oder erfahren konnte, sagt Thomson, wurde die Vermutung nicht gestützt, dass die modifizirende oder verhütende Kraft der Vaccination durch die Zeit geschwächt oder erschöpft werde: im Gegenteil, die gegenwärtige Epidemie befiel ganz vorzüglich Kinder unter zehn Jahren; ein höheres Alter schien die Empfänglichkeit für Pocken zu mildern“.

Thomson (l. c. 251) veröffentlicht den Bericht des Dr. W. Gibson über die Epidemie des Jahres 1818 in New Lanark mit einer Bevölkerung von 1295 Seelen unter 23 Jahren; es erkrankten im Ganzen 322 Geimpfte (ohne Todesfälle), von denen Gibson allein 251 beobachtete; von diesen waren nur 17 älter als 15 Jahre. Die folgende Tabelle gibt die Zeitintervalle zwischen den Erkrankungen und den Vaccinationen:

Intervall zwischen den beiden Infektionen:

Monate:									Jahre:																
1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Anzahl der Fälle:																									
2	3	1	2	1	7	2	1	7	26	16	13	13	15	15	16	17	19	15	15	15	7	12	7	2	2

Die Tabelle gibt zwar kein evidentes Resultat; man vermisst die Angabe, wie viel Individuen lebten, welche vor 1, 2, u. s. w. Jahren geimpft waren. Bemerkenswert aber bleibt die relativ hohe Zahl derer, die

trotz einer vor 1—9 Monaten erfolgten Impfung erkrankten, und ganz gewiss gibt die Tabelle nicht den leisesten Anhaltspunkt dafür, dass Kinder, welche vor zehn Jahren geimpft waren, in höherer Zahl erkrankten als die mit jüngerem Impfschutz.

Man vergleiche auch die übrigens mit demselben statistischen Mangel belastete Tabelle Dufresne's über 106 Eälle von Varioloiden jugendlicher Individuen aus einer Epidemie, die bei Genf geherrscht hatte: 1)

Zeitintervall:	2 Monate	2—6 M.	6—12 M.	1—5 J.	5—10 J.	10—15 J.	15—20 J.
Anzahl der Fälle:	1	2	4	34	36	20	9

Die Epidemien-Berichte, welche zu dem Schlusse einer allmählichen Regeneration der Pockenanlage im Kindesalter gelangten, lassen, soweit ich dieselben kenne, folgende Bedenken zu:

1. In der Regel handelt es sich um Mitteilungen aus Hospitälern, welche überhaupt jüngere Kinder selten aufnahmen und je jünger, um so seltener (vrgl. z. B. die Tabelle von Möhl, l. c. 27).

2. Man vergleicht Erwachsene mit Kindern.

3. Man nimmt keine Rücksicht auf die Zahl der Impfstiche und vergleicht solche jüngere Geimpfte, welche nach besserer Methode geimpft worden waren, mit älteren, die nach ursprünglicher englischer Sitte nur einen oder zwei Impfstiche erhalten hatten.2)

---

1) Nach Möhl, l. c. 23.

2) Die Erkenntnis, dass durchschnittlich mit mehr Impfstichen die Disposition in höherem Grade als mit einem oder wenigen getilgt werde, rang sich nur langsam durch. Grosse Verdienste um dieselbe erwarb sich in Deutschland Eichhorn (op. cit.). In Frankreich verlangten zu Ende der zwanziger Jahre u. A. Brisset und Robert, welcher letztere die grosse Epidemie (1828) unter den Geimpften von Marseille beobachtet und beschrieben, Vervielfältigung der Impfwunden. Im Rapport du comité des vaccinations pour 1808 et 1809, S. 97, sagte Husson: „Eine einzige Pustel schützt". Dazu bemerkt Güntz (in der deutschen Ausgabe von Robert: Blattern, Varioloiden, Kuhpocken. Leipzig, 1830. S. 118): „Husson stützt seine Behauptung auf Thatsachen: weder Kuhpockenlymphe noch Blatterngift wirkten auf die geimpften Personen ein, ob sie gleich nur eine Vaccinapustel gehabt hatten. Allein diese Prüfungen fanden kurz nach der ersten Operation statt, die Thatsachen waren leider noch neu, und jener Ausspruch hat gewiss viel Unheil gebracht: denn Leichtsinn beim Vacciniren, Oberflächlichkeit beim Beobachten des Erfolgs fanden in ihm Entschuldigung." Ich citire diese treffende Bemerkung, weil auch jetzt wieder unter der Herrschaft der animalen Lymphe von vielen Seiten in ähnlich unvollständiger Weise geimpft wird.



§ 3.

a. Nachdem kaum ein Zweifel noch berechtigt ist, dass Variola und Vaccinia identische Krankheiten, durch identische, wenn auch verschieden virulente Infektionsstoffe entstehend, ergibt sich nunmehr die Frage, ob auch der Schutz, welchen die Pocken selbst zurücklassen, allmählich erlösche. Oft genug ist behauptet worden, dass auch vor Jenner Zweiterkrankungen geraume Zeit nach der ersten Infektion häufiger gewesen wären als frühere. Beweise hiefür gibt es um so weniger, als vor Einführung der Vaccination Zweiterkrankungen so selten waren, dass über das Vorkommen derselben gestritten werden konnte. Die in der älteren Literatur angeführten Fälle betreffen ebensowohl jugendliche wie ältere Individuen. Bekannt ist, dass selbst im Laufe einer und derselben Epidemie zwei- und selbst dreimaliger Ablauf der Blatternkrankheit beobachtet worden ist in Attacken, welche doch weit genug auseinander lagen, um nicht für einfache Recidive gehalten zu werden. Diemerbroek (1640) erzählt von Beobachtungen, in denen er die Pocken bei Einigen nach Verlauf von sechs Monaten zum drittenmale wiederkommen sah; Sarcone[1]) bemerkt hiezu mit Recht, dass kein Grund vorliege, den genannten Autor der Unglaubwürdigkeit zu zeihen oder eine Verwechslung mit Windpocken ihm unterzuschieben und teilt selbst einige weitere Fälle von ähnlicher Art mit.[2]) Merkwürdigerweise hat man derartige seltene Ereignisse von Zweiterkrankungen meist in natürlichster Weise richtig so erklärt, dass die erste Erkrankung die Disposition nicht völlig getilgt. Nach der Vaccination aber nimmt man an, dass trotz der gelinderen Affektion die Disposition anfangs stets völlig getilgt sei und nur allmählich wieder sich regenerire. Inzwischen bedarf es der Erwähnung und Erörterung, dass in neuerer Zeit die Zweiterkrankungen an Pocken entschieden häufiger geworden sind. So unzweifelhaft auch vor Jenner solche Fälle beobachtet wurden, so waren sie doch sicherlich seltene Ausnahmen, zumal nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts, als die Blattern kaum irgendwo in civilisirten Gegenden für längere Zeit verschwanden. Aerzte von der Bedeutung eines Mead, Werlhof, Dimsdale, Haller, Tissot u. A. versicherten, niemals einen Menschen zweimal an den

---

1) Von den Kinderpocken und der Notwendigkeit, die Ausrottung derselben zu versuchen. Deutsch von Dr. L. F. B. Lentin. Göttingen, 1782. p. 445.

2) Auch W. Gibson (bei Thomson, l. c. 255) sah ein Kind dreimal an den Blattern leiden; dass alle drei Anfälle variolöser Natur waren, schliesst er daraus, dass zur Zeit der drei Anfälle Geschwister des Kindes in demselben Zimmer an den Blattern krank lagen. Weitere Fälle s. u. A. bei Friedberg, Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen, 1874.

währen Blattern leiden gesehen zu haben. Solchen Männern wird Unrecht gethan, wenn man behauptet, dass sie nur, um die Blatternimpfung zu befördern, eine solche Behauptung aufgestellt.[1]) Um so bemerkenswerter ist es, dass in diesem Jahrhundert Zweiterkrankungen nichts weniger als selten vorkommen. Unter den 556 Pockenfällen, welche Thomson 1818/19 in Edinburg beobachtete, waren 41 Zweiterkrankungen; Möhl sah in der Kopenhagener Epidemie angeblich 153 solcher Fälle, davon 23 in Form von Varioloiden; und wenn auch zugegeben werden muss, dass manchmal vermutlich die Varicellen als Ersterkrankungen angenommen waren, so ist doch die Uebereinstimmung unter den neueren Autoren gross genug, um eine häufigere Zahl der zweiten Pocken beglaubigt zu nennen. In der Epidemie von 1871/72 waren nach von Pastau im Breslauer Allerheiligenhospitale unter 2416 Pockenerkrankungen 102 Geblatterte. Nun ist ein Umstand bisher m. W. nicht genügend beachtet worden. Wie nämlich die Altersstufen, welche für Pocken empfänglich sich zeigten, im Laufe des Jahrhunderts im Allgemeinen immer höhere wurden, so zeigt sich dasselbe auch für die Geblatterten. Im Anfange des Jahrhunderts werden verhältnissmässig weit mehr jugendliche Individuen von den Pocken zum zweitenmal ergriffen, erst später auch ältere. So wird von der Epidemie zu Marseille (1828) berichtet (Robert, l. c., 135 Anm.), dass viele von den 2000 Einwohnern, welche, jünger als 30 Jahre, die natürlichen Pocken schon gehabt hatten, noch einmal blatternkrank wurden; denn fast alle zu Marseille beobachteten Fälle kamen auf Individuen jenes Alters. In neuester Zeit aber werden die Zweiterkrankungen in jeder Altersstufe beobachtet. Sicherlich wäre es voreilig, aus dieser merkwürdigen Thatsache einen vollkommenen Widerspruch gegen die Annahme, dass der Schutz, welchen die Blattern gewähren, allmählich geringer werde, deshalb abzuleiten, weil dann zu allen Zeiten von älteren Geblatterten mehr als von jüngeren zum zweitenmale hätten erkranken müssen. Wenn ich nicht irre, lehren aber die epidemiologischen Thatsachen, dass, je ununterbrochener die Seuche herrschte, um so seltener nachweisliche Zweiterkrankungen waren, und dass noch in diesem Jahrhundert die letzteren selten sind unter denjenigen, welche die Epidemien vor Jenner durchgemacht, häufiger unter den Jüngeren, welche in der Aera der mehr vereinzelten Epidemien gelebt haben. Den Grund hiefür etwa darin suchen zu wollen, dass im vorigen Jahrhundert die Pocken bösartiger auftraten und deshalb unbedingteren Schutz zurückliessen, wäre sehr gewagt. Viel wahrscheinlicher ist es, dass die beständige Herrschaft der Seuche die-

1) Vgl. Möhl, l. c. 52 ff.

jenigen Individuen, die keine absolute Immunität erworben hatten, beständig unter den Einflüssen des Pockenkontagiums erhielt. Die vordem gepockten Kinder scheuten den Umgang mit ihren pockenkranken Geschwistern nicht, und durch neue Infektionen, welche oft unbemerkt oder falsch gedeutet verlaufen mochten, zuweilen in s. g. lokalen Pocken bestanden, und selten beträchtlicheres Unwohlsein hervorzurufen brauchten, mag der Schutz bei vielen nicht gänzlich immun Gewordenen noch im Kindesalter gekräftigt worden sein.[1]) Je seltener aber die Epidemien werden, um so mehr treten die Gepockten und unter ihnen diejenigen, welche nach der ersten Erkrankung noch mehr oder minder disponirt waren, in ein höheres Alter, welches Receptivität und Letalität steigert, ehe eine neue Epidemie sie bedroht. Man könnte meinen, dass in der Annahme, das höhere Alter steigere die Pockengefahr, ein Zugeständnis liege für die Anhänger des allmählichen Schwindens des Pockenschutzes; und ich habe selbst mich früher den Anhängern dieser Meinung zugezählt.[2]) Berücksichtigt man aber, dass die natürliche Pockengefahr — unabhängig von jeder vorhergegangenen Infektion — schon nach dem 15. Lebensjahre erheblich ansteigt, dass sie für Erwachsene (mit ca. 50 % Letalität) durchschnittlich etwa 4—5 mal grösser ist als für Kinder (mit durchschnittlich 10—14 % und 1—5 % Letalität nach dem siebenten Lebensjahre), so begreift man um so eher, dass die Zweitinfektionen im Kindesalter und zumal in der reiferen Jugend äusserst milde verlaufen konnten (ohne deshalb gänzlich ihren Schutz zu versagen), während sie ältere Individuen erheblicher krank machen: — nicht weil die spezifischen Variolationseinflüsse, die den Schutz bedingen, allmählich erlöschen, sondern weil jeder Mensch, sei er geimpft, geblattert oder überhaupt nie infizirt, gegenüber der Blatterngefahr nach dem 15. Lebensjahre mehr und mehr ungünstig situirt ist. Nicht weil die spezifischen variolatorischen Veränderungen schwinden, sondern weil die natürlichen Widerstandskräfte nachlassen, sind ältere (erwachsene) Variolirte durch die

---

1) Rindfleisch hat den sehr berechtigten Gedanken ausgesprochen, dass die s. g. essentiellen Fieber als Infektionsfieber übrigens immuner Organismen angesehen werden könnten. Diese essentiellen Fieber kenne jeder beschäftigte Arzt; am häufigsten kämen sie bei Kindern vor. (Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. Wien, 1881. VIII. Immunität und essentielle Fieber. p. 281 ff.). Die Variola sine variolis deutet mit Bestimmtheit auf die Richtigkeit dieses Gedankens hin. Bei Vaccinirten ist die — freilich immer nur im Zusammenhang mit andern Pockenfällen zuverlässiger zu diagnostizirende — Variola sine variolis kein seltenes Ereignis. Eichhorn beschreibt sie als den sechsten Grad der bei Vaccinirten vorkommenden Blattern (Op. cit. 776).

2) So in meiner schon citirten Untersuchung im Ergänzungsheft 1 zum Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Bonn, E. Strauss, 1883. S. 38.

Blattern stärker bedroht als die jüngeren. Auf die grosse Wichtigkeit dieses Unterschiedes komme ich später noch einmal zurück.

b. Noch sei ein Blick gestattet auf die Zweiterkrankungen an andern Infektionen, welche in der Regel Immunität zurücklassen. Gibt das Auftreten der zweiten Masern, des zweiten Scharlachs Anhaltspunkte für die Annahme, dass die Disposition allmählich sich erneuert, oder spricht dasselbe mehr für eine von vornherein nicht gänzlich getilgte Disposition? Nun wird niemand behaupten wollen, dass Erwachsene für Scharlach oder gar für Masern unempfänglich wären; lehrten doch mit Rücksicht auf die letzteren Panums bekannte Beobachtungen, dass die Receptivität der Erwachsenen für Masern eher grösser ist als die der Kinder, von welchen einzelne frei blieben, während alle Erwachsene, die noch nicht durchmasert waren, erkrankten und zwar mit einer vom zwanzigsten Jahre ab höheren Reaktion und Letalität als die Kinder nach den jüngsten Lebensjahren. Dennoch gehören Zweiterkrankungen Erwachsener an Scharlach und besonders an Masern zu den Seltenheiten.

Die Erfahrungen der zuverlässigsten Schriftsteller und Aerzte (z. B. Willan, Schönlein, Rosenstein, Thomas) stimmen mit Rücksicht auf zweite Masern auffallend überein mit denen älterer Aerzte über die Kinderpocken. Sehr wahrscheinlich ist es mir, dass ausgeprägte Zweiterkrankungen aus demselben Grunde selten sind wie einst die zweiten Pocken, weil die Häufigkeit der Epidemien bewirkt, dass schon im Kindesalter und deshalb mit leichtester Reaktion die nicht gänzlich getilgte Disposition einzelner Kinder vollends gelöscht wird. Diese leichtesten Masernfälle bedürfen noch eines besonderen Studiums, welches einst hoffentlich durch die Pilzforschung sich wird ermöglichen lassen. Hiebei ist folgendes schon jetzt anzuführen. Während „lokale“ Pockenerkrankungen (der Geblatterten) seit alters bekannt sind, müssen unsere Kenntnisse von den lokalen Masern als dürftig bezeichnet werden. Lokal oder lokalisirt darf man diejenigen Fälle von Infektionskrankheiten nennen, in denen nur solche Organe, resp. Organteile sichtlich erkranken, welche gewöhnlich die erste Ansiedelung der Infektionspilze ermöglichen, d. i. in denen nachweislich nur primäre Infektionsherde sich bilden. Während nun alles dafür spricht, dass, wie die Rachenschleimhaut für die Diphtherie, die Peyerschen Follikelhaufen für das Typhoid, so die Zellen des Rete Malp. der Epidermis für die Variola die ersten Infektionsstätten (die Invasionsorgane) bilden, darf nicht ohne Grund behauptet werden, dass wir die Hauterkrankung bei den Masern sowohl wie bei Scharlach aller Wahrscheinlichkeit nach nur als einen sekundären Prozess anzusehen haben — wie etwa den Milztumor oder die Roseola oder die Bronchitis im Typhoid. So

wenig wie die Milzschwellung im Typhoid berechtigen würde, Typhoid und Malaria in eine Kategorie von Krankheiten zu vereinigen, so wenig berechtigen an und für sich die Hautaffektionen im Scharlach und in den Masern, diese Infektionen mit der Variola zusammenzugruppiren, so lange für die Variola kein anderer primärer Infektionsherd als die Epidermis bekannt ist. Die primären Infektionsherde bei Masern und Scharlach finden sich, wie auf Grund klinischer Thatsachen vermutet werden darf, in den Schleimhäuten der Atemwege. Während bei Variola sine exanthemate in der Regel kein Organ nachweislich leidet, wahrscheinlich aber eine spezifische Affektion der Haut (ohne makroskopische Reaktion) besteht, gibt es zweifellose Fälle von Morbilli und Scarlatina ohne Exanthem, aber mit Rhinobronchitis, resp. Pharyngitis, Entzündungen, welche auch in den ausgebildeten Fällen regelmässig weit früher als das Exanthem auftreten. Ich würde also geneigt sein, Masern und Scharlach als Rhinobronchitis und Pharyngitis specificae, Pocken als Dermatitis specifica zu bezeichnen.

In diesen Anschauungen werden gewiss viele Pathologen sich begegnen; zuverlässige Aufschlüsse sind von künftigen Untersuchungen zu erwarten, welche die spezifischen Pilzvegetationen in den Organen verfolgen. Schon jetzt aber darf man als sehr wahrscheinlich behaupten, dass mancher Schnupfen, Husten, Rachenkatarrh während einer Epidemie spezifischen Charakter haben und häufig übersehen werden; und ich bezweifle nicht, dass genauere epidemiologische Beobachtungen, welche auf diese Frage speziell gerichtet sind, manche wichtige Aufschlüsse geben werden. Einstweilen bin ich anderer Ansicht als Thomas[1]), welcher meint, dass Masern ohne Exanthem häufiger diagnosticirt werden, als sie wirklich vorhanden sind. Allerdings will Thomas, wenn ich recht verstehe, Masern ohne Exanthem überhaupt nur bei Nichtdurchseuchten diagnosticiren, und dies macht die Ansicht des erfahrenen Klinikers erklärlich. Aber dieser Grundsatz würde für uns eine petitio principii enthalten; man darf a priori „unausgebildete“ Fälle von Masern (lokale Masern) gerade bei Durchseuchten häufiger erwarten als bei solchen Individuen, welche ihre Disposition noch gänzlich bewahrt haben.[2]) — Die wenigen

1) In Ziemssens Hdbch der speziellen Pathologie und Therapie II. 2. 1874. S. 78.

2) Uebrigens brauchen Masern ohne sichtbares Exanthem nicht notwendig Masern ohne Hautaffektion zu sein. Folgt doch auch bei Scharlach nicht gar so selten Abschuppung, ohne dass ein Exanthem vorhergegangen war, und dasselbe wird von Forschern wie Seitz auch für Masern angenommen, von Thomas nicht bestritten. Aber nur die Affektion der Luftwege scheint mir ein notwendiges Postulat der Masern und des Scharlachs, und auch diese könnte vielleicht ohne äussere katarrhalische Symptome verlaufen und lediglich in einer



Beispiele von Zweiterkrankungen an Masern, welche bisher mit Zuverlässigkeit beschrieben sind, geben nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür, dass die seit der ersten Infektion verflossene Zeit auf die Häufigkeit der zweiten Infektionen Einfluss geübt habe. Ausgeprägte Fälle von zweitmaliger Erkrankung kommen, wie mit Bestimmtheit behauptet werden darf, häufiger bei Kindern als bei Aelteren vor. Nach Thomas[1]) betrug der Zeitraum bis zur zweiten Erkrankung kaum je über 12—18 Jahre; und gar nicht selten — relativ betrachtet — sind die Fälle mehrmaliger Infektion im Verlaufe einer und derselben Epidemie. Hiefür kann als ursächliche Bedingung nur angesehen werden, dass für die Wahrscheinlichkeit der Zweiterkrankung nicht die nach der ersten verflossene Zeitdauer, sondern die Häufigkeit der Epidemien massgebend ist, — dass Kinder, deren Receptivität nicht gänzlich getilgt ist, kürzere Zeit nach der ersten Erkrankung nicht geringere Gefahr laufen als später.

Mässige Anginen als höchst verdächtige Zeichen einer unvollkommenen Infektion (besser: einer geringen Reaktivität bei erhaltener Receptivität) beobachtete Thomas (l. c. 174) in Scharlachepidemien ziemlich häufig bei solchen, die das Scharlach früher schon überstanden hatten, — gewöhnlich ohne jede Spur einer gleichzeitigen (sichtbaren!) Affektion der Haut, welche trotzdem nicht ganz selten nachmals Spuren einer Abschuppung oder selbst eine ausgebildete Desquamation zeigte. — Thomas (l. c. 172) hat gegen 200 ausgebildete Zweiterkrankungen aus der ihm zu Gebote stehenden Literatur notirt, auch Beschreibungen selbst drei- und viermaliger Erkrankung entdeckt. In einer nicht geringen Zahl von Fällen fand Thomas den Zeitraum zwischen der ersten und der zweiten Erkrankung von Scharlach genauer angegeben. Unter 48 Fällen betrug das freie Intervall elfmal weniger als 1 Jahr, zehnmal zwischen 1 und 2 Jahren, fünfmal zwischen 2 und 3 Jahren, achtmal zwischen 3 und 4 Jahren, dreimal 4 Jahre, ein mal 5, zweimal 6, viermal 7, je einmal 10, 11, 15, 27 Jahre.

Nach alledem scheint mir den Thatsachen am meisten die Voraussetzung zu entsprechen, dass jugendliche Individuen, deren Disposition durch die erste Infektion nicht vollständig erloschen, von der Zweiterkrankung bedroht sind, sobald eine zweite Ansteckung ermöglicht ist. Nach der Vaccination aber will man ein allmähliches Anwachsen der Disposition annehmen, obgleich doch nicht ein einziger statistischer Beweis hiefür beigebracht werden kann.

Wucherung der spezifischen Pilze ohne erhebliche Reaktion des Gewebes bestehen. Nur solche Fälle von Morbilli und Scarlatinae sine catarrhis bilden das Correlat der Variola sine exanthemate.

1) l. c. p. 40.

§ 4.

Lehren nun die bisherigen Revaccinationen, beziehungsweise die Vaccinationen Geblatterter, dass im Kindesalter ein Ansteigen der Empfänglichkeit für Pocken statthabe? Hiezu wäre es erforderlich, aus einer grösseren Zahl Vaccinirter wie Geblatterter von Zeit zu Zeit nicht zu wenige gruppenweise zu impfen, um zu untersuchen, ob allmählich mehr und ausgiebigere Erfolge erzielt werden; und derartige methodische Untersuchungen, deren Schwierigkeiten einleuchten, liegen — für Vaccinirte — nicht vor. Was sich aus den bisherigen zahlreichen Revaccinationen, insofern dieselben Kinder unter fünfzehn Jahren betreffen, entnehmen lässt, ist dies, dass häufig schon sehr frühzeitig volle Revaccinationserfolge in Form von ächten Jenner'schen Bläschen erzielt werden, wenn die Zahl der ersten Impfverletzungen klein war. Da solche Erfolge in häufigen Fällen schon wenige Monate nach der Erstimpfung sich erzielen liessen (ein Correlat zu den zahlreichen Blatternfällen, die schon kürzeste Zeit nach erfolgreicher Impfung beobachtet wurden), so ist nicht einzusehen, warum für andere Fälle eine Regeneration der Empfänglichkeit und nicht vielmehr eine von vornherein nicht hinlänglich getilgte Empfänglichkeit solle angenommen werden. Noch heute besteht zu Recht, was Eichhorn (op. cit.) nachgewiesen, der in zahlreichen Revaccinationsversuchen an jugendlichen Individuen keinen Erfolg sah (trotz Verwendung humanisirter Lymphe bester Qualität von Arm zu Arm), wenn bei der ersten Vaccination acht bis sechzehn Pusteln erzielt worden waren; — häufig aber schon sehr bald volle Erfolge gewann, wenn die erste Vaccination mit einem bis zu drei Impfstichen (ebenfalls mit humanisirter Lymphe) ausgeführt war, — und modifizirte Erfolge in allen Abstufungen, wenn die Zahl der Verletzungen bei der ersten Infektion weniger als acht betrug. Nirgendwo liegen Versuche vor, welche einen Einfluss der Zeit konstatiren liessen. In unsern öffentlichen Impfungen (in Bonn) sehen wir bei der Revaccination der zwölfjährigen Kinder in nur etwa 20% keine Wirkungen oder die niedrigsten Grade der modifizirten Erfolge, — am häufigsten bei denen, die von der Erstimpfung 8 oder 9 Narben haben; bei den übrigen alle Abstufungen bis zu vollausgebildeten Bläschen mit roseartiger Entzündung (welche letztere oft intensiver ist bei den nicht ganz legitim entwickelten Bläschen). Wir haben aber kein Recht anzunehmen, dass in diesen letzteren Fällen eben solche Erfolge nicht auch früher hätten erzielt werden können. Aus eigener Erfahrung sind mir Fälle genug bekannt, in denen wenige Jahre nach erfolgreicher (mit relativ wenigen [4 und 5] Stichen ausgeführter) Impfung vollkommene Erfolge erzielt wurden, und unser Impfarzt Herr

Sanitätsrath Schäfer hat dieselbe Erfahrung gemacht. Diese wenigen Fälle würden nicht ausreichen; aber seit den Versuchen von Eichhorn bis in die neueste Zeit ist nunmehr an so zahlreichen Individuen, welche bis zu acht primäre Impfverletzungen gehabt haben, in relativ so kurzer Frist ein revaccinatorischer Erfolg in allen Abstufungen erzielt worden, dass m. E. die wissenschaftliche Auffassung und Folgerung einstweilen nur dahin lauten darf: In zahlreichen Fällen und zumal dann, wenn durch weniger als etwa acht bis neun Impfverletzungen die primäre Infektion bewirkt worden war, erwiesen sich die Kinder sowohl bald wie lange nachher als empfänglich für die lokalen Effekte der Vaccine.[1]) Während des Kindesalters ist bisher eine allmähliche Regeneration und Zunahme der Empfänglichkeit, d. i. ein Einfluss der Zeit nicht, wohl aber ein Einfluss der Zahl der Impfverletzungen auf die Ausgiebigkeit des revaccinatorischen Erfolges konstatirt worden.

Diese Ansicht wird m. E. so lange festzuhalten sein, bis nach oben angedeuteter Methode — entgegen den schon vorliegenden Erfahrungen — der experimentelle Beweis der Regeneration und Zunahme der Empfänglichkeit für die Vaccina im Kindesalter erbracht ist.

Aber ich darf die Versuche nicht übersehen, welche Leonhard Voigt[2]) ausführte, um die Andauer des Schutzes, welchen die Blattern selbst gewähren, durch Vaccinationen kennen zu lernen. Voigt registrirte die Erfolge der Impfung von zwölfjährigen Schulkindern, welche, die einen in früherer, die andern in verschieden späterer Lebenszeit, die Blattern überstanden hatten.

Zuvörderst indessen ist hier der Ort, auf meine früheren Darlegungen zu verweisen, welche ausführten, inwieweit die lokalen Revaccinations-(Reinfektions-)Erfolge zur Diagnose des Grades der Empfänglichkeit für Variola genügen.[3]) Die lokalen Erfolge hängen in hohem Grade von der Qualität des Impfstoffes sowie von der Methode der Impfung ab. Mit kräftigem Impfstoff und ausgiebiger

---

1) Bekanntlich beruft sich ein Teil der Impfgegner darauf, dass sie regelmässig schon sehr bald nach der Erstimpfung erfolgreiche Bi- und selbst Trivaccinationen ausgeführt hätten. Die Beobachtung an sich ist, wenn eine dürftige Impfung vorhergegangen war (dürftig nenne ich die Impfung, wenn trotz Anwendung von Lymphe bester Qualität weniger als acht Bläschen entstehen), in häufigen Fällen richtig. Freilich geben die lokalen Revaccinationserfolge über die Höhe der Blatterndisposition sehr ungenügenden Bescheid. — Uebrigens sagte schon Jenner: Kuhpocken (und Blattern) schützen nicht gegen Kuhpocken.

2) Vaccina und Variola. 3. Impfschutz und Pockenschutz, in Deutsche Vierteljahrsschrift XV. 1883. 58 ff. 4. Variolavaccine nach zweijähriger Züchtung. 461 ff.

3) S. die oben citirte Untersuchung § 10.

Impfverletzung lassen sich volle Erfolge erzielen, selbst wenn die allgemeine Disposition den Nullwert kaum überragt. Dies lehren erstlich die Fälle von lokalen (Impf-) Pocken, welche im vorigen Jahrhundert bei Erwachsenen (Ammen, Müttern kranker Kinder), obgleich dieselben in Folge vorhergegangener Erkrankung regelmässig als immun sich bewährten, in zahlreichen Fällen zur Beobachtung kamen. Zweitens erweisen sich auch in unsern Tagen Fünfundzwanzigjährige (und viele Jüngere), die in der Jugend geimpft worden, fast regelmässig für volle Revaccinationserfolge empfänglich, obgleich nur ein kleiner Teil von ihnen in epidemischer Zeit erkrankt und die Erkrankten meistens (wenn die Jugendimpfung nicht allzu dürftig ausgefallen war) an den leichten Formen der Variolois leiden. Ich bin daher der Ansicht, dass die nach sorgfältiger Impfung erzielten vollen Erfolge durchaus keine Gewähr geben, dass die dem betreffenden Lebensalter eigene volle Blatternempfänglichkeit bestanden, d. i., dass nach Infektion mit Variolakontagium s. g. Variola vera zu erwarten gewesen wäre; und ich würde mich überhaupt nicht für berechtigt halten, aus selbst vollen Erfolgen zu schliessen, dass die Disposition zu spontaner Erkrankung in epidemischer Zeit würde ausgereicht haben.[1]) Was hiernach von den

---

1) Der erfahrene baierische Centralimpfarzt Dr. Kranz sagt in einer Besprechung der oben citirten Arbeit (in Friedreichs Blättern für gerichtliche Medizin und Sanitätspolizei. 1884. 79) bestätigend: „Wir wissen, dass Menschen, die in ihrer Jugend vaccinirt wurden oder geblattert hatten und als Erwachsene mit Blatternkranken Umgang hatten, ohne angesteckt zu werden, bald darauf mit Erfolg revaccinirt wurden (Dr. Heim in Ludwigsburg und v. A.)." Diese wichtige Thatsache ist bisher in ihrer Bedeutung, insofern sie den diagnostischen Wert der Revaccinationseffekte für die Schätzung der Pockendisposition als ganz ungenügend darthut, gänzlich verkannt und nicht beachtet worden. Dieser Mangel führte dazu, dass — im Gegensatze zu den epidemiologischen Thatsachen — hat geschlossen werden können, es sei die Zahl der primären Impfverletzungen für die Vorhältigkeit (resp. Höhe) des Impfschutzes ohne Bedeutung. So fand G. v. Liebig in einer sorgfältigen Untersuchung nach Revaccination von 150 Arbeitern, die 16 Jahre zuvor vaccinirt worden waren, ein Resultat, welches, wie der Referent in Virchow-Hirsch' Jahresberichten (1873. II. 291) bemerkt, ältere Beobachtungen über die geringe Bedeutung der Anzahl von Impfnarben unterstütze. G. v. Liebig konstatirte nämlich, dass bei den Revaccinationen ungefähr die gleiche Zahl von „Blattern" erzielt wurde, mochten 2, 6, 9 oder 12 Impfnarben vorhanden sein. (Hiebei ist zu bemerken, dass es sich um Erwachsene handelte.) Hieraus aber darf man nur schliessen, dass selbst die vollen Revaccinationserfolge, die ja nur als lokale Ereignisse, nicht aber nach ihren unsichtbaren allgemeinen Wirkungen beurteilt werden können, über die Höhe der Blatterndisposition nichts aussagen. Alle die verschiedenen Dispositionsgrade, welche sich zeigen würden, wenn man zur Prüfung Variolalymphe benutzen dürfte, indem bei minimalster Disposition lokale Blattern, bei höherer Empfänglichkeit ein mehr und mehr generalisirtes Exanthem zur Beobachtung kämen, entgehen völlig unserer Erkenntnis, wenn wir die lediglich lokal wirkende



modifizirten Revaccinationserfolgen zu halten, ergibt sich von selbst. Sie lassen sich ohne Frage erzielen, sobald eine geringgradige Blatterndisposition vorhanden; aber sie beweisen nicht, dass eine zur Erkrankung ausreichende Disposition gegeben war. So fand L. Voigt, dass diejenigen Kinder, welche vor etwa zehn bis zwölf Jahren die Blattern gehabt, ebenso zahlreich (modifizirte) Revaccinationserfolge aufwiesen als vor ebenso langer Zeit Geimpfte; und doch wird niemand bestreiten, dass Geblatterte immerhin selten zum Zweitenmale der Krankheit verfallen, jugendliche Individuen aber, die (vor zehn bis zwölf Jahren) den gegenwärtig üblichen Impfschutz erhalten hätten, jedenfalls in weit beträchtlicherer Zahl in epidemischer Zeit blatternkrank werden. — Wenn nun also L. Voigt thatsächlich nachgewiesen, dass mit Verlauf der Zeit bei immer zahlreicheren Geblatterten die lokalen Impfeffekte im Charakter modifizirter Erfolge zu erzielen waren, so würde ich zunächst Bedenken tragen, hieraus auf eine anwachsende Blatterndisposition zu schliessen, — da diese ja bei Geblatterten, wie die Erfahrung lehrt, überhaupt nur ausnahmsweise zu einer zur Allgemeinerkrankung hinlänglichen Höhe wieder anwächst —; ja ich würde zunächst sogar Bedenken tragen, eine allmählich sich steigernde Disposition zu lokalen Vaccinationserfolgen zuzugeben, und zuvörderst genaueste Prüfung für nötig halten, ob in diesen Versuchen Momente vorlagen, welche auf mehr zufällige Weise — unabhängig von der jeweilig nach der Ersterkrankung verstrichenen Zeit — die Resultate im Sinne einer scheinbaren allmählichen Regeneration gestalten konnten.

Die Gründe, warum ich die Versuchsergebnisse des hochgeschätzten Forschers für nicht beweiskräftig halte, sind folgende:

L. Voigt gibt uns eine vergleichende Uebersicht über den Erfolg der Impfungen in der Hamburger Impfanstalt während der Jahre 1878 bis 1881, während welcher Zeit 2200 blatternnarbige und 13000 blatternfrei gebliebene Zwölfjährige mit Vaccina reinfizirt wurden. Für beide Gruppen erfahren wir die Zahl der Misserfolge sowie der Geimpften überhaupt. Die uns interessirenden Zahlen sind (l. c. 64):

Impfung der Geblatterten (erster Impfgang)

1878.	Geimpft	185.	Misserfolge	50,3 %
1879.	„	510.	„	43,1 „
1880.	„	726.	„	32,9 „
1881.	„	762.	„	33,1 „

Vaccina zur Reinfektion anwenden. — Da ein s. g. voller Revaccinationseffekt nicht beweist, dass die Pockendisposition über den Nullwert sich erhoben habe, so ist man natürlich noch weit weniger dazu berechtigt, aus s. g. modifizirten Revaccinen, wie bisher üblich, zu schliessen, dass eine zur Acquirirung der modifizirten Variola (Variolois) ausreichende Allgemeindisposition vorgelegen habe.

Obgleich nun keine genaueren Angaben über das Alter vorliegen, in welchem diese Kinder, welche von 1866—1869 geboren waren, die Pocken gehabt, genügt doch Voigts Mitteilung, dass sie fast sämtlich im Jahre 1871 krank gewesen. Aber es entsteht zunächst die Frage, wie viele von diesen Geblatterten vor den Pocken schon einmal geimpft worden waren; denn man wird zugeben müssen, dass Geimpfte, welche die Pocken durchmachen müssen, nunmehr grössere Wahrscheinlichkeit absoluter, auch lokaler, Immunität besitzen als Geblatterte, welche vordem nicht geimpft waren. Wenigstens halte ich es keineswegs für erlaubt a priori anzunehmen, dass Zweimalinfizirte durchschnittlich dieselbe lokale Dispositionshöhe bewahrten als Einmalinfizirte. Wenn nun die Impflinge des Jahres 1878 mehr solche Zweimalinfizirte in ihren Reihen enthalten hätten als die der folgenden Jahre! Dass im Jahre 1871 Geimpfte überhaupt nicht erkrankt wären, wird niemand behaupten wollen; und es ist glaubhaft genug, dass Kinder, welche zur Zeit jener Epidemie 5 Jahre alt waren, mehr Geimpfte unter sich zählten als diejenigen, welche damals 4 Jahre, und diejenigen, welche 3 Jahre alt waren. In Chemnitz[1]) waren von den im Jahre 1871 an den Pocken erkrankten Kindern des fünften Lebensjahres 16.35 % Geimpfte, von denen des vierten Lebensjahres nur 8.61 %, von denen des dritten 6.36 %, des zweiten 2.77 %, des ersten 2.11 % Geimpfte. Von den Kindern also, welche sich im Jahre 1878 mit zwölf Jahren blatternnarbig zur Impfung stellten, waren sicherlich mehr schon zweimal infizirt worden als von denen der folgenden Jahre, welche zur Zeit der Pocken-Epidemie jünger gewesen waren und deshalb weniger Geimpfte in ihren Reihen zählten.

Immerhin wird man die Berechtigung dieses Einwandes zugeben müssen.

Dazu kommt, dass, wenn man innerhalb der (absolut genommen) sehr geringfügigen Blatterndisposition Geblatterter an der Hand der Lokaleffekte der Vaccinationen Differenzen nachweisen will, man mit äusserster Sorgfalt in allen Jahren und bei jeder Einzelimpfung gleichmässig vacciniren muss. Es ist u. a. gerade ein hervorragendes Verdienst von L. Voigts methodischen Untersuchungen, die Superiorität der humanisirten Lymphe, zumal der von Arm zu Arm fortgepflanzten gegenüber der konservirten wie allen Arten animaler Lymphe (mit Ausnahme der jungen Variolavaccina) nachgewiesen zu haben. Aber ohne Frage bestehen in den zu verschiedenen Zeiten selbst in einem und demselben Impfinstitute gewonnenen Lymphesorten nicht unerhebliche Differenzen der Aktivität und Virulenz, zumal in den animalen Impfstoffen und

1) Flinzer, l. c. 25.



in den konservirten, deren Virulenz von den mannigfachsten Umständen beeinflusst wird. Damit hängt es zusammen, wenn L. Voigt die Zahl der Misserfolge bei den verschiedenen Impfmethoden durchaus nicht gleichmässig von Jahr zu Jahr abnehmen sah. Als die Impfung der zwölfjährigen Geblatterten von Arm zu Arm vorgenommen wurde, betrug die Zahl der Misserfolge im Jahre 1880 — 32.6% gegen nur 25.5% im Jahre 1879; bei Impfung mit aufbewahrter humanisirter Lymphe war sie im Jahre 1879 höher als in 1878 und unter Verwendung animaler Lymphe 1881 höher als 1880 (l. c. 65). Die Zahlen wären für des Verfassers Schlüsse überzeugender, wenn die Zunahme der Erfolge im Laufe der Jahre gleichmässig nach jeder Impfmethode hätte dargethan werden können; während thatsächlich keine einzige dies geleistet hat. Die gleichkräftige Durchführung der Reinfektionen, die für Versuche dieser Art wichtigste Grundbedingung, lässt sich am besten messen nach den Resultaten der gleichzeitig durchgeführten Erstimpfungen, da bei ungeimpften Kindern Unterschiede der individuellen Disposition am wenigsten vorhanden sind. Während nun in den verschiedenen Jahren die Zahl der Misserfolge bei den Erstimpfungen zwischen 1.3 und 2.3% schwankt, wenn frische humanisirte Lymphe gebraucht wurde, schwankt dieselbe Zahl zwischen 5.9 und 9.1% bei frischer animaler Lymphe, zwischen 8.8 und 26.2% bei konservirter humanisirter, zwischen 23.4 und 34.7% bei konservirter animaler Lymphe! Hiernach kann wohl nicht bezweifelt werden, dass die Versuche in den verschiedenen Jahren mit höchst ungleichen Impfstoffen durchgeführt wurden; und nur die mit frischer humanisirter Lymphe dürften für unsere Frage Bedeutung haben. Hier waren die Resultate folgende:

	Erstimpfungen.	Revaccinationen.	Reinfektionen. (Geblatterte.)
1878:	1.40%[1]	16.80%	42.8%
1879:	1.32 „	13.96 „	25.5 „
1880:	2.27 „	19.02 „	32.6 „
1881:	1.54 „	10.40 „	13.7 „
1882[2]:	0.31 „	10.30 „	11.8 „

Unmöglich ist es zu verkennen, dass in den drei Gruppen von Impflingen die Zahl der Misserfolge im gleichen Sinne in den verschiedenen Jahren auf- und niederschwankt, so dass jeder geneigt sein wird, die Differenzen zum Teil wenigstens auf die wechselnde Qualität der Lymphe zu beziehen. Wenn ein für die verschiedenen

1) Prozentische Zahl der Misserfolge.

2) s. l. c. 466.



Kategorien der Impflinge ähnlich gleichmässiges Auf- und Niederschwanken in den mit andern Impfstoffen durchgeführten Versuchsreihen nicht beobachtet wurde, so kann daraus nur gefolgert werden, dass sogar die während eines und desselben Jahres verwendeten animalen und konservirten Impfstoffe eine stets gleichmässige Virulenz nicht besassen.

Auf Grund dieser Erwägungen kann ich mich nicht entschliessen anzuerkennen, dass die geschilderten Versuche den Beweis gebracht: dass zehn oder zwölf Jahre nach den Pocken meistens schon eine mehr als minimale Disposition für die Pocken bestehe, oder dass die Pockendisposition vom siebenten Jahre nach den ersten Pocken wieder zuzunehmen beginne, noch auch dass die Disposition zu den Lokaleffekten der Vaccina im Kindesalter nach überwundenen Pocken sich da allmählich wieder regenerire, wo sie nicht schon unmittelbar nach den Pocken bestanden.

Nach alledem finden wir nirgendwo einen Beweis dafür, dass nach der Vaccination wie nach den Pocken selbst die Pockenanlage im Kindesalter sich regenerire. Die epidemiologischen, statistischen und experimentellen Ergebnisse sprechen vielmehr dringend für die Annahme, dass die Disposition entweder — wie meistens nach der Variola sowie in der Regel nach sehr kräftiger Impfung — gänzlich getilgt oder aber — wie seltener nach der Variola, in der Regel aber nach dürftiger Impfung — nur teilweise, d. h. in höherem oder geringerem Grade erschöpft wird. Kinder, deren Disposition nicht gänzlich getilgt war, sind von Anfang an ungeschützt. Sie erkranken, sobald sie der für sie hinlänglichen Ansteckung ausgesetzt sind; aber längere Zeit nach der ersten Infektion nicht häufiger, mit nicht schwererer Reaktion als kürzere Zeit nachher. Im Gegenteil scheinen die bisherigen Erfahrungen dafür zu sprechen, dass nach dem siebenten und zumal nach dem zehnten Lebensjahre die Gefahr zu erkranken (wie zuverlässig die Schwere der Erkrankung) für die in der Jugend geimpften Kinder bis zum fünfzehnten Jahre abnimmt. Danach würde die Dispositionskurve für die mit unvollständigem Erfolge geimpften Kinder, die Ordinaten als relative Zahl der in einer gegebenen Epidemie Erkrankten, die Abscissen als die Lebensjahre gedacht, mit derjenigen der ungeschützten Kinder parallel verlaufen.

Unsere Resultate, auf die Theorien der Schutzimpfung angewandt, berechtigen zu dem Schlusse:

Es gibt keine Thatsache, welche dafür angeführt werden könnte, dass die durch die Impfung bewirkten Veränderungen im Kindesalter wieder verschwinden. Die spezifischen vaccinatorischen Einflüsse haben daher wahrscheinlich überhaupt einen

bleibenden Charakter. Hierdurch gewinnt die von mir entwickelte Theorie des Impfschutzes, welche dem Körper durch die Vaccination nichts Neues geben und nichts Bestandenes nehmen lässt, das aus dem zurückgebliebenen Material diesem gleichartig sich nicht wieder ersetzte, wie man zugeben wird, eine überraschende neue und thatsächliche Stütze.

B.

§ 5.

Die Gesetze der nachjennerischen Blatternepidemien lassen sich folgendermassen formuliren:

1. Seit Beginn des Jahrhunderts erkrankten in den auf einander folgenden Epidemien mehr und mehr Erwachsene und zwar naturgemäss insbesondere geimpfte Erwachsene.

2. Die Letalität der Blattern steigerte sich allmählich aus anfänglich höchst mildem Verlauf (lediglich unter den Kindern herrschend, von denen die geimpften selten tödtlich erkranken) bis neuerdings zu beträchtlicher Höhe (an manchen Orten = 20%), welche die Letalität der vorjennerischen (Kinderblattern-) Epidemien überragt.

3. In jeder Epidemie erkrankten und starben in den auf das 15. Jahr folgenden Altersklassen stets mehr, und je älter um so mehr, als in den früheren Lebensabschnitten, soweit die ersteren nicht überwiegend aus Durchseuchten bestanden; aber unter den erwachsenen Geimpften blieb selbst im höchsten Lebensalter die durchschnittliche Letalität der Blattern stets unter der den ungeschützten Erwachsenen eigenen enormen Letalität von 30—70%.

Diese Thatsachen lassen keine andere Deutung zu, als dass vom durchschnittlichen Lebensalter der Befallenen die Tödlichkeit der Epidemien dieses Jahrhunderts vorzüglich abhängt; sowie dass vom 15. Jahre ab in immer häufigeren Fällen und in immer bedeutenderem Masse die Pockenanlage wächst, jedoch meist noch in der höchsten Altersklasse in der relativ verminderten Letalität der Impfschutz erkennbar bleibt.

Das regelmässige Anwachsen der Pockenanlage vom fünfzehnten Jahre ab konnte gedeutet werden als ein allmähliches Schwinden der durch die Vaccination bedingten Veränderungen, und ich selbst habe mich in diesem Sinne ausgesprochen (a. o. a. O. 41), dass zunächst kein Grund vorliege, in dem obigen Gesetze eine dem höheren Alter an sich eigene allmähliche Steigerung der Gefährdung zu erkennen, sondern es sei auf eine allmähliche Abnahme des bis in das höchste Alter hinein nachwirkenden Impfschutzes zu schliessen. Wir nahmen an, dass in immer häufigeren Fällen die spezifischen

vaccinatorischen Einflüsse sich vermindern könnten: die Regeneration der Pockenanlage beruhe darauf, dass die durch Vaccination eliminirten chemischen Substanzen allmählich sich wieder ersetzten oder die durch Vaccination hinzugefügten Stoffe wieder ausgeschieden würden u. s. w., kurz dass der Status ante vaccinationem wiederhergestellt werde.

Nicht sowohl für die Praxis als für die wissenschaftliche Auffassung — für die Theorie des Impfschutzes, sowie für die Theorie der Infektion — ist es von grosser Bedeutung, dass diese Meinung von der ursächlichen Grundlage der Regeneration der Pockenempfänglichkeit falsch ist, dass hiefür ganz andere Einflüsse zur Geltung kommen.

Zunächst die zahlenmässigen Thatsachen:

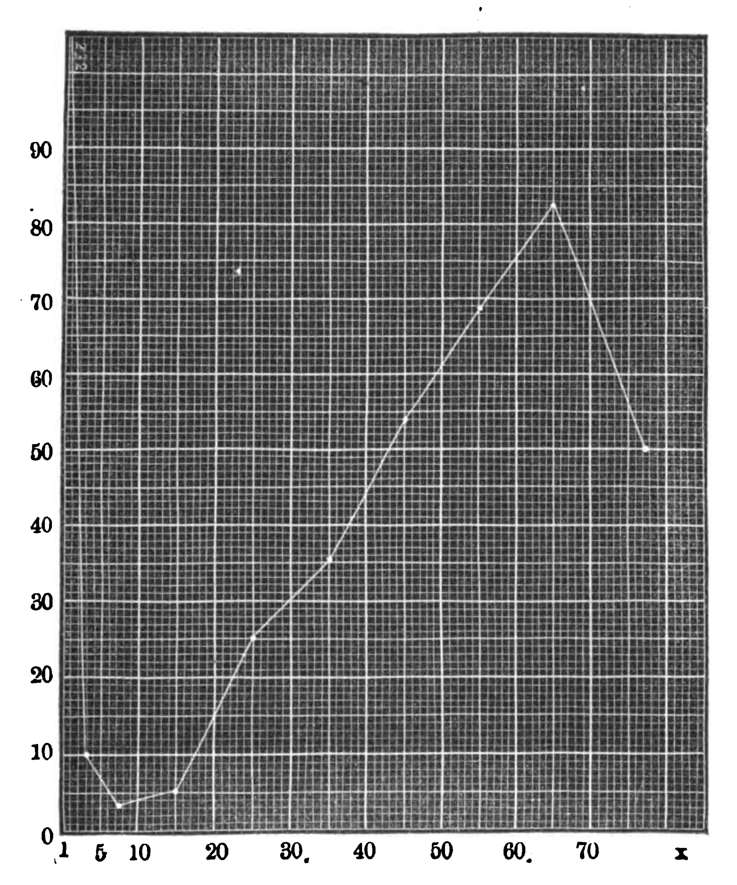


Fig. 1. Pockentote in Baiern (Oktober 1870 bis Ende 1875) pro anno und auf je 100000 Lebende in jeder Altersklasse.

Kurve I gibt einen Ueberblick über den Einfluss des Lebensalters auf die Sterblichkeit durch Pocken zur Zeit der Epidemie vom

Oktober 1870 bis Ende 1875 in **Baiern.**[1]) Da in dieser Kurve, was statistisch sehr bedenklich ist, die Altersklassen vom 10. bis zum 20. Jahre zusammengefasst sind, so lässt sich das allmähliche Ansteigen der Todeszahlen erst vom zwanzigsten Jahre an konstatiren. Dasselbe dauert bis zur achten Lebensdekade, in welcher die Lebenden überwiegend aus Durchseuchten (Geblatterten des vorigen Jahrhunderts) bestanden.[2])

Ausserordentlich viel höher waren in derselben Pandemie die Todeszahlen durch Blattern in **Berlin**; bekanntlich war die Impfung daselbst in starken Verfall geraten, und selbst nach der Schulzeit blieben nicht wenige ungeschützt. Der Einfluss des Lebensalters aber zeigt sich in nachfolgender Kurve II[3]) gleichsinnig wie in Kurve I.

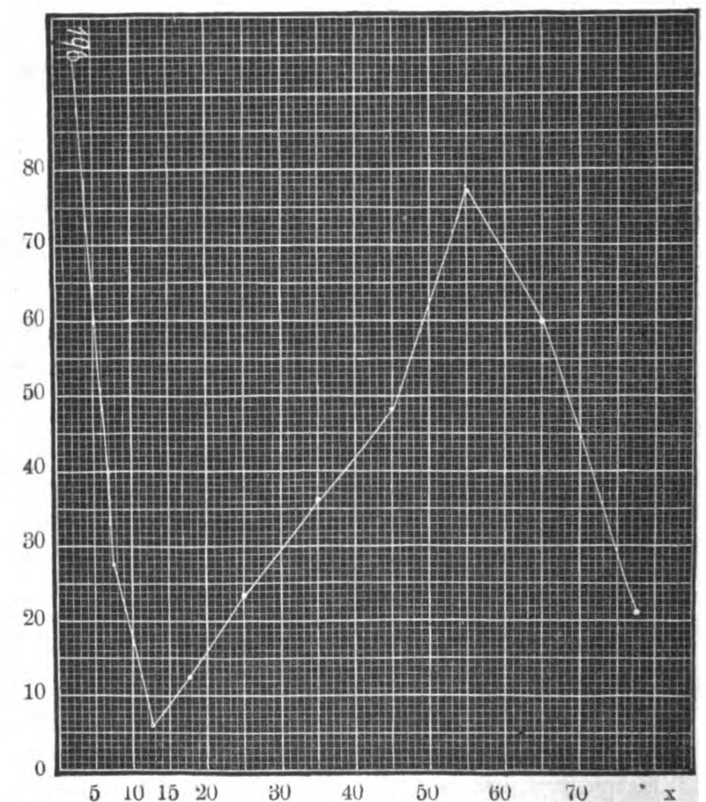


Fig. 2. Pockentote in Berlin (1. I. 1871 bis Ende 1872) pro anno und auf je 10000 Lebende in jeder Altersklasse.

1) Nach den Zahlen bei **Lotz, Pocken und Vaccination.** Zweite Auflage. 1880. S. 91.

2) Die Kurve kann für die Altersklassen **nach** dem ersten Lebensjahre ohne grossen Fehler als eine Darstellung der **Pockensterblichkeit unter den Geimpften** betrachtet werden.

3) Nach den Zahlen bei **Lotz**, ibid.

Also Abnahme der Mortalität bis zum fünfzehnten Jahre, dann regelmässige Zunahme bis zum sechzigsten, nach welchem in Berlin, wie mit hoher Wahrscheinlichkeit behauptet werden darf, aus den zahlreichen früheren Epidemien Geblatterte in verhältnismässiger Ueberzahl vorhanden waren.

Lehren diese Kurven den Einfluss des Lebensalters auf die Pockenmortalität, so lassen sich aus den vorliegenden Berichten zahlreiche Beweise beibringen, dass die Kurve der Pockenletalität in geimpften Bevölkerungen überall den gleichen Verlauf nimmt. Ich gebe als Beispiel die Letalitäts-Tabelle der 1870/71 in den Spitälern von Zürich behandelten 923 Pockenkranken.[1])

Es starben unter 1 Jahr	von	16	Kranken	13 =	81.1 %
von 1— 5 Jahren	„	10	„	2 =	20 „
„ 5—10 „	„	8	„	0 =	0 „
„ 10—15 „	„	18	„	0 =	0 „
„ 15—20 „	„	66	„	4 =	6.1 „
„ 20—30 „	„	248	„	17 =	6.9 „
„ 30—40 „	„	208	„	25 =	12 „
„ 40—50 „	„	173	„	23 =	13.3 „
„ 50—60 „	„	100	„	20 =	20 „
„ 60—70 „	„	36	„	10 =	27.8 „
„ 70—80 „	„	3	„	0 =	0 „

Da aber hier in den einzelnen Altersklassen noch einige Ungeimpfte mitgezählt sind, so folge als Paradigma aus vielen ähnlichen die Tabelle über die Letalität der Geimpften in der Epidemie zu Breslau (1870/72), die wir v. Pastau verdanken.[2])

1) Nach Alfred Brunners Dissertation: Die Pocken im Kanton Zürich (Zürich, 1873).

2) Wenn in dem folgenden wie in den weitaus meisten der andern statistischen Berichte über die Pockenepidemie der ersten siebziger Jahre so hohe Zahlen (höher als durchschnittlich vor Jenner) für die Letalität der Jüngeren, auch der jüngeren Geimpften verzeichnet sind, so darf man nicht vergessen, erstlich, dass viele, welche erst im Inkubationsstadium der Pocken geimpft waren, den Vaccinirten zugezählt wurden, sowie zweitens, dass sehr zahlreiche Kranke, an manchen Orten ein Drittel und selbst die Hälfte der Pockenfälle nicht zur Kenntnis gelangten; fehlten doch oftmals in den Pockenberichten 20% und mehr der nachweislich an den Pocken Verstorbenen! Man kann nicht zweifeln, dass gerade die leichteren Fälle und zumal der erkrankten Kinder nicht gemeldet wurden und darf daher alle vorliegenden Berichte nur mit grosser Vorsicht verwerten. Nehmen wir die Stadt Chemnitz aus, wo von den Ungeimpften unter 10 Jahren 9% der Erkrankten, von den Geimpften keiner starb, so dürften alle Pockenkranke nirgendwo gezählt worden sein. Dazu kommt, wie ich schon bei früherer Gelegenheit vermutungsweise ausgesprochen, dass in ehemaligen Epidemien, da vorzüglich Kinder erkrankten, der Pockenpilz vielleicht in relativ abgeschwächter Virulenz sich fortpflanzte, während er heute, da vorzüglich die widerstandsloseren Er-

Es starben von den erkrankten Geimpften:[1])

unter 5 Jahre		alt	23	%
von 5—10	„	„	12	„
„ 10—15	„	„	4.6	„
„ 15—20	„	„	3.7	„
„ 20—25	„	„	9.5	„
„ 25—30	„	„	11	„
„ 30—35	„	„	14.9	„
„ 35—45	„	„	17.4	„
„ 45—55	„	„	26.1	„
„ 55—65	„	„	29.3	„
„ 65—75	„	„	36.2	„
über 75	„	„	20	„

Schon oben (S. 220) gab ich nach Dr. Frölichs Bericht eine Tabelle, welche lehrt, dass auch die Morbidität der Geimpften vom fünfzehnten Jahre ab zunimmt bis zu den an Durchseuchten überwiegend reichen älteren Lebensstufen.

Alle diese Zahlen lehren eindeutig genug, dass nach dem fünfzehnten Jahre für zahlreiche Geimpfte die Pockendisposition eine allmähliche Zunahme erfährt.

Da nun aber keine einzige Thatsache dafür angeführt werden kann, dass die Pockenanlage in der Kindheit nach der Impfung sich wieder regenerirt, so muss es von vornherein zweifelhaft erscheinen, dass spezifische vaccinatorische Einflüsse, welche vor dem fünfzehnten Jahre nicht schwinden, jetzt erst nach diesem Zeitabschnitt schwinden könnten. Sind doch in keiner Lebensepoche durch das Wachsthum und den regeren Stoffwechsel so günstige Bedingungen gegeben, um fremdartige Einflüsse zu eliminiren, als gerade in der Zeit vor dem fünfzehnten Jahre. Nun konnten wir aus epidemiologischen Thatsachen wahrscheinlich machen, dass die Pockendisposition der geimpften Kinder nach dem siebenten und zumal nach dem zehnten Lebensjahre eher geringer wird, und dass die Kurven, welche den Einfluss des Lebensalters auf die Pockendisposition demonstriren, für geimpfte (deren Empfänglichkeit nicht ganz getilgt war) und für ungeschützte Kinder parallel verlaufen. Ferner aber lehren die epidemiologischen Ereignisse, dass auch für Ungeschützte die Pockengefahr nach dem fünfzehnten Lebensjahre anwächst, nach dem zwanzigsten bereits sehr erheblich ist und nach dem fünfundzwanzigsten Jahre bei ausserordentlicher Receptivität 30—70 % der Erkrankten zu Grunde gehen. Leider dürfte es unmöglich sein, aus älteren oder neueren Epidemie-

---

wachsenen ergriffen werden, zu höherer Potenz fortgezüchtet sein könnte, so dass nunmehr auch die Kinder heftiger erkranken. Immerhin wird man eine derartige Möglichkeit im Auge behalten müssen.

1) Nach Friedberg l. c. 63.

Berichten den Beweis zu führen, dass nach dem fünfundzwanzigsten Jahre ein allmähliches Anwachsen der natürlichen Blatterndisposition für Ungeschützte statthat, wie es für die Zeit vom 15. bis zum 25. Jahre sich durchführen lässt. Nehmen wir aber einen Augenblick als bewiesen an, dass die natürliche Pockengefahr, — wenn dieselbe bei absoluter Empfänglichkeit, die nur vom siebenten bis zum fünfzehnten Jahre etwas geringfügiger ist, durch die Letalität ausgedrückt wird, wie in nachfolgender Kurve —

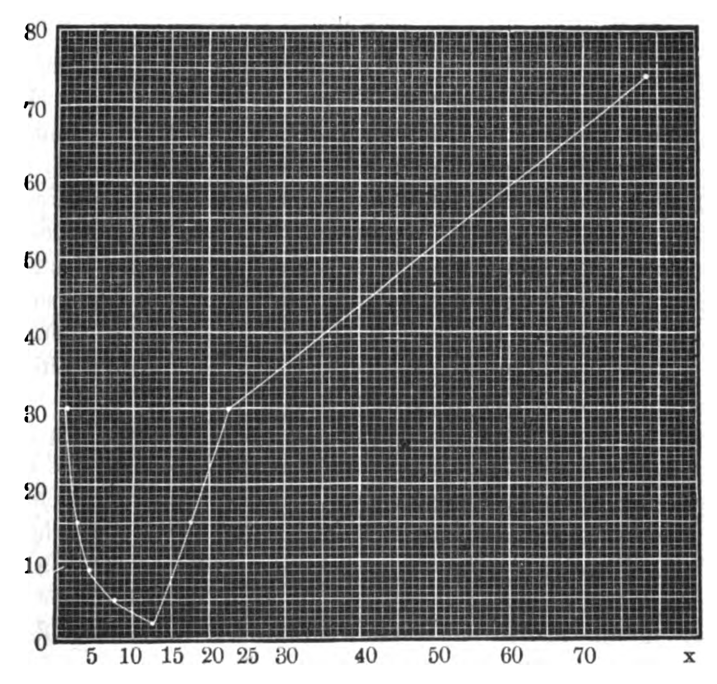


Fig. III. Schematische Darstellung des Einflusses des Lebensalters auf die Letalität der Pocken in ungeschützten Bevölkerungen.

nach dem 25. Jahre anwächst bis zum Ende des Lebens, so ergäbe sich eine absolute Parallelität der Dispositionen in den einzelnen Altersklassen für Ungeschützte und für Geimpfte. Dann liesse sich aus den neueren Epidemien durchaus nicht folgern, dass die vaccinatorischen Veränderungen schwinden, sondern sie würden nur lehren, dass Geimpfte in der Jugend besser daran sind — nicht wegen „frischeren" Impfschutzes, sondern weil die natürliche Pockengefahr (scil. auch für Ungeimpfte) in der Jugend geringer ist; dass die älteren Geimpften nicht deshalb in gradatim erheblicherer Zahl erkranken und sterben, weil ihr Impfschutz älter ist, sondern weil die Pocken der Erwachsenen gleichsam eine andere Krankheit sind als die Pocken der Kinder; — weil ein Schutzmittel, das den Kindern erhebliche Sicherheit verlieh, nicht denselben Schutz gewähren kann

gegen die fünf- bis zehnfach höhere Gefahr, welche den Erwachsenen droht. Nicht also die Schutzeinrichtungen, welche die Impfung verliehen, schwinden; wenigstens liegt nicht der geringste Beweis hiefür vor; es schwinden vielmehr nach dem fünfzehnten Lebensjahre natürliche Schutzvorrichtungen, welche ebenso in den ungeimpften wie in den geimpften Kindern wirksamer sind als in den Erwachsenen dieser beiden Kategorien.

§ 6.

Unsere Kurve III ist auf Grund eines Studiums der älteren Pockenliteratur gezeichnet, und ich wiederhole, dass ihr Verlauf nur insofern hypothetisch ist, als zwar nachgewiesen werden konnte, dass die Letalität der ungeschützten Erwachsenen (nach dem 25. Lebensjahre) 30—70 % beträgt, nicht aber, dass sie vom 25. Jahre ab von durchschnittlich niedrigeren Werten zu höheren im Laufe des Lebens sich erhebt. Ich selbst sah früher keinen apriorischen Grund dafür, dass 35- und 40 Jährige durchschnittlich schwerer erkranken sollten als 25- und 30 Jährige. Wir werden aber zu untersuchen haben, ob für andere Infektionskrankheiten der Einfluss des Lebensalters mit grösserer Sicherheit sich feststellen lässt.

Ich darf wohl mitteilen, dass in dieser Beziehung den grössten Eindruck die Unterschiede auf mich gemacht haben, welche die Disposition zum Tode an Lungenschwindsucht in den einzelnen Altersklassen aufweist. Insbesondere zeigte zuerst die Untersuchung von Dr. J. Lehmann,[1]) dass entgegen den bisherigen Anschauungen nach dem fünfzehnten Lebensjahre die Zahl der Phthisistoten, berechnet auf die in den einzelnen Altersklassen Lebenden, bis in die höchste Altersstufe anwächst. Diese Arbeit bezog sich auf Kopenhagen und auf einen Zeitraum von 20 Jahren; und schon Lehmann konnte die Vermutung aussprechen, dass der von ihm gefundene Einfluss des Lebensalters sich vielleicht in vielen andern Orten und Ländern ebenfalls zeige, zumal eine ältere, aber bisher nicht beachtete Untersuchung über die Phthisissterblichkeit in den Städten von Schweden ein durchaus analoges Resultat gegeben hatte. In der neuesten Zeit hat A. Würzburg[2]) die jährliche Phthisissterblichkeit der einzelnen Altersklassen für den preussischen Staat (nach dem Durchschnitte der Jahre 1875—79) berechnet und gibt folgende Kurven für die männliche (IV) und für die weibliche (V) Bevölkerung.

1) Die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öff. Gesundheitspfl. 1882. XIV, 570. Ferner: Diese Ergänzungshefte. 1884. Heft 2. 71—88.

2) Ueber den Einfluss des Lebensalters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit durch Lungenschwindsucht in Preussen. In Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. II. 1884. 89 ff.

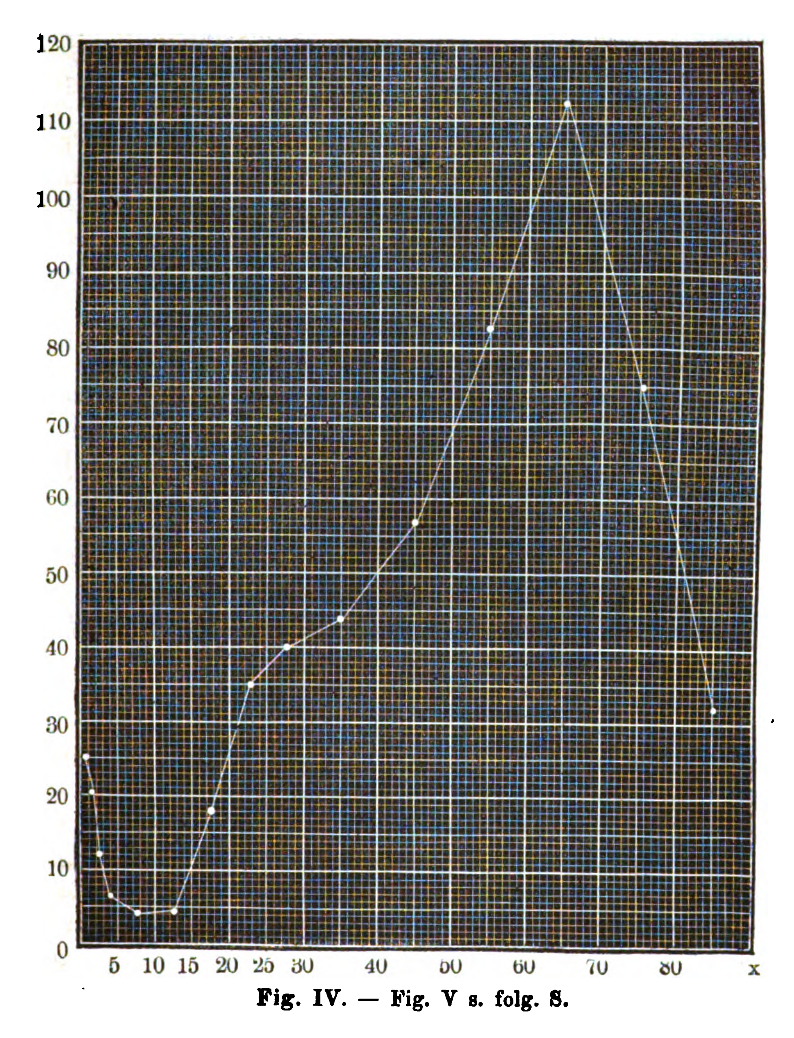


Fig. IV. — Fig. V s. folg. S.

Die Kurven verzeichnen die Anzahl der Todesfälle jeder Altersklasse an Schwindsucht auf je 10 000 Lebende. Obgleich in beiden das Minimum schon vor dem zehnten Jahre erreicht ist, beginnen sie doch erst nach dem fünfzehnten Jahre erheblicher zu steigen. — Inzwischen ist für mehrere einzelne Städte dasselbe Resultat erhalten worden, und nur die englische Phthisisstatistik macht eine Ausnahme, da hier das Maximum der Sterblichkeit schon nach dem 45. Jahre (für Männer), nach dem 35. Jahre (für Frauen) erreicht wird. Wie ich indessen an anderer Stelle nachgewiesen, ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass in England mehr als anderwärts die Kategorie der „andern Lungenkrankheiten“ mit wirklichen Phthisistodesfällen belastet wird und zwar ganz besonders die höheren Altersklassen, welche ausserordentlich viel beträchtlichere Zahlen für die Todesfälle durch andere Lungenkrankheiten aufweisen als z. B. Preussen.

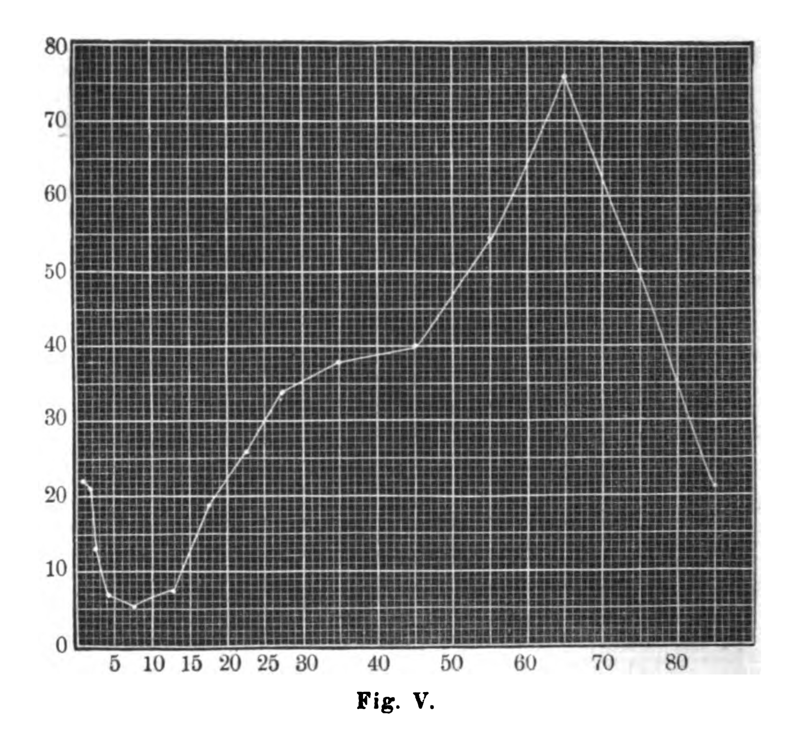


Fig. V.

In England, welches früher in dem Rufe stand von Schwindsucht ganz besonders heimgesucht zu sein, ist diese Infektionskrankheit — wie man behauptet, durch die grossen sanitären Werke — sehr viel seltener geworden (in etwa 40 Jahren von etwa 3,8 auf 2,6 ‰ Einwohner gesunken), während allerdings in demselben Masse die Zahl der Todesfälle durch „andere Lungenkrankheiten“ gestiegen ist. — Indem ich betreffs dieser Frage auf frühere Erörterungen (im Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege 1884. III. 215) sowie auf die Abhandlung meines Schülers Dr. Jacob Schmitz[1]) zu verweisen mir erlaube, erachte ich es nunmehr für eine Reihe von Einzelorten sowie für mehrere grössere Volksgebiete als sichergestellt, dass die Disposition zur Lungentuberkulose nach einer minimalen Höhe, die sie zwischen dem fünften und dem fünfzehnten Jahre zeigt, in der Pubertätszeit erheblich sich steigert und ohne Schwankungen oder mit sehr geringfügigen Abweichungen bis in höchstes Alter anwächst.[2])

---

1) Ueber den Einfluss des Geschlechts und des Lebensalters auf die Schwindsuchtssterblichkeit mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse der Stadt Bonn. Ergänzungsheft 3 zum Centralblatt f. allg. Gesundheitspflege. Bonn, Strauss. 1884.

2) Schon aus älterer Zeit liegt eine statistische Zusammenstellung über die Todesfälle vor, welche in den Jahren 1839—49 unter den Versicherten

§ 7.

Die eigentümliche Absterbeordnung durch tuberkulöse Erkrankungen, welche sich vielleicht überall noch deutlicher herausstellen

---

der Gothaer Bank sich ereigneten. Durch *tuberkulöse Krankheiten* starben

von	15—25 J.	—	0.81 ‰	der Lebenden
„	25—30 „	—	1.61	„ „ „
„	30—35 „	—	2.89	„ „ „
„	35—40 „	—	2.60	„ „ „
„	40—45 „	—	3.03	„ „ „
„	45—50 „	—	2.93	„ „ „
„	50—55 „	—	3.72	„ „ „
„	55—60 „	—	4.14	„ „ „
„	60—65 „	—	5.89	„ „ „
„	65—70 „	—	4.93	„ „ „
„	70—80 „	—	2.91	„ „ „

Berücksichtigt man, dass überhaupt nur 437 Todesfälle durch tuberkulöse Krankheiten vorkamen, so muss die Regelmässigkeit des Anwachsens der Todeszahlen um so mehr auffallen.

Allerdings ist zuzugeben, dass aus einer Mortalitätsstatistik allein nicht auf *alle* diathetische Momente, d. i. auf alle diejenigen Bedingungen der Organisation, welche die Disposition beeinflussen, geschlossen werden kann. Wenn die Disposition zur Lungentuberkulose mit vorrückendem Alter ansteigt, — müsste nicht auch der Verlauf der Krankheit in höherem Alter ein mehr beschleunigter sein, die Infektion durchschnittlich schneller zum Tode führen? Nun lautet wohl unzweifelhaft die allgemeine ärztliche Annahme, dass die Phthisis im Gegenteil im höheren Alter langsamer verlaufe. Ohne dieser Behauptung einstweilen widersprechen zu wollen, muss ich doch hervorheben, dass kein einziger Beweis vorliegt, ja dass die Beweisversuche bisher aus einem falschen Gesichtspunkte unternommen worden sind. Denn wenn erstlich die *absolute* Zahl der akuter verlaufenden Schwindsuchten in den jüngeren Jahren beträchtlicher ist, so darf hieraus ebenso wenig auf die höhere Disposition der Jugend geschlossen werden, wie das gleiche Verhalten der Schwindsucht überhaupt (entgegen der älteren Annahme) nicht ausgeschlossen hat, dass in der Jugend und in der Blüte des Lebens *relativ* weniger Schwindsuchtsfälle vorkommen als im späteren Alter. Zweitens hat man bisher noch niemals versucht, die Zahl der mehr oder minder akut verlaufenden Fälle, deren Beginn ja noch verhältnismässig am leichtesten festzustellen ist, in Beziehung zu setzen zur Zahl der in dem bestimmten Lebensalter überhaupt beginnenden Phthisen oder, was leichter durchführbar wäre, zur Zahl der in der bestimmten Altersstufe insgesamt Lebenden. Doch darf hier vielleicht ein Resultat A. *Oldendorffs* angeführt werden. Dieser Forscher fand bei einer Bearbeitung der in einem Jahre in 18 Lebensversicherungsgesellschaften erfolgten Phthisistodesfälle, dass von 989 Phthisistoten an „akuter Tuberkulose" und „Phthisis florida" 41 gestorben waren. Von diesen hatte nur $^1/_7$ eine Versicherungszeit bis zu 6 Monaten, während fast bei $^1/_2$ die Versicherungszeiten mehr oder weniger erheblich die mittlere Versicherungsdauer der an Lungenschwindsucht, ja selbst die aller Gestorbenen übertrafen, woraus mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf ein in häufigen Fällen höheres Lebensalter derer, die an akuter Tuberkulose starben, geschlossen werden kann. (A. *Oldendorff*, *Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht* u. s. w. in Zeitschrift des preuss. statist. Büreaus. 1873. XIII. 302 ff. 328.)

wird, wenn man durch das Kriterium des von R. Koch entdeckten Bacillus tuberculosis zweifelhafte Affektionen, u. a. auch die einzelnen Lungenkrankheiten noch genauer als tuberkulös oder nicht-tuberkulös wird charakterisiren können, gewinnt um so grösseres Interesse, als für andere „epidemische“ Krankheiten schon seit längerer Zeit bekannt war, dass sie die Sterblichkeit im Ganzen nach den für die allgemeine Absterbeordnung geltenden Gesetzen beeinflussen.[1]) In keiner Lebensepoche ist die allgemeine Sterblichkeit geringer als zwischen dem zehnten und fünfzehnten Jahre, und nach diesem nimmt sie allmählich und stetig zu. Dass eben dies, um ein Beispiel einer akut verlaufenden Infektionskrankheit zu wählen, auch für die Sterblichkeit durch Cholera gilt, findet sich bereits auf Grund von Untersuchungen, die über die ersten europäischen Choleraepidemien unternommen wurden, ausführlich in Oesterlens medizinischer Statistik geschildert.[2]) Die beiden folgenden Kurven geben ein Bild des Einflusses, welchen 'das Lebensalter auf die Mortalität durch

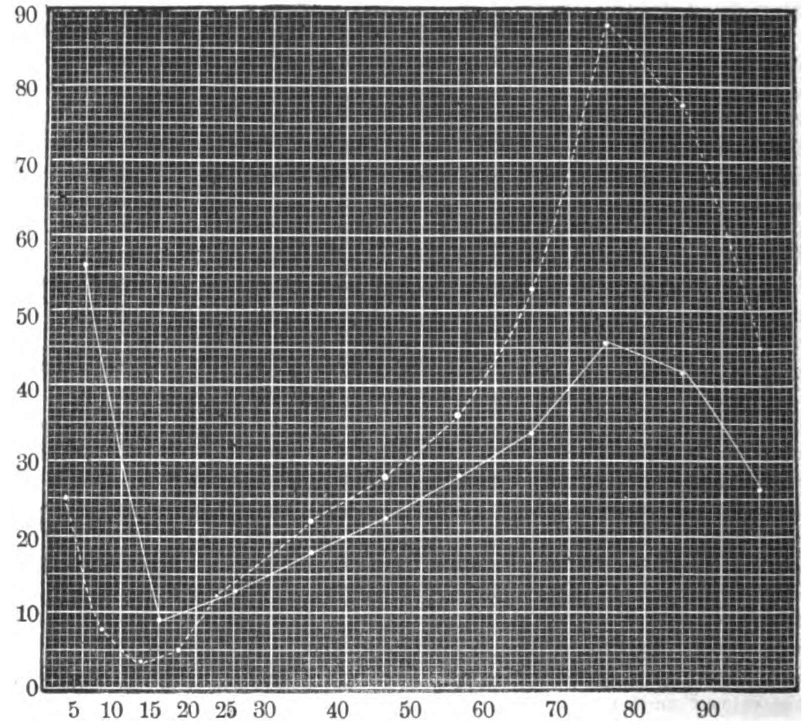


Fig. VI. Cholera-Mortalität: —— Königsberg 1866, } auf je 1000 in jed.
„ „ .... Paris 1832, } Alterskl. Lebende.

1) Für epidemische Krankheiten sprach dies zuerst Villermé (1833) aus — und zwar auf Grund der älteren Beobachtungen über Pocken- und über Schweissfriesel-Epidemien.

2) Op. cit. Tübingen, 1865. 819 ff.

Cholera in den Epidemien zu Paris (1832) und zu Königsberg i. Ostpr. (1866) ausübte. Die Zahlen sind auf je 1000 Lebende berechnet, die Kurve für Paris nach Oesterlens Angaben (l. c. 820), die für Königsberg nach der Tabelle bei Sander[1]) gezeichnet.

Ob auch die Morbidität demselben Gesetze folgt, ist noch zweifelhaft, wenn auch schon Mosers[2]) allerdings unzuverlässige Berechnungen dafür sprachen. Die bekannten Schwierigkeiten der Morbiditätsstatistik gelten vorzüglich auch für die Cholera.[3]) Nach einem Citat bei Westergaard[4]) gestaltete sich in Italien 1865 die Morbidität und die Letalität folgendermassen:

				Morbidität	Letalität
im	Alter	von	0—10	45 ‰	62.7 %
„	„	„	10—20	40 „	43.3 „
„	„	„	20—30	78 „	46.5 „
„	„	„	30—40	73 „	48.7 „
„	„	„	40—50	82 „	53.6 „
„	„	„	50—60	74 „	59.7 „
„	„	„	60—70	97 „	74.6 „
„	„	„	70—00	114 „	84 „

Dagegen liegt eine ganze Reihe von Berechnungen vor, welche zeigen, dass die Letalität der Cholera von einem hohen Stande in der ersten Jugend zu einem relativen Minimum vor dem fünfzehnten resp. zwanzigsten Jahre absinkt und dann allmählich und regelmässig wieder anwächst. So starben nach Radius[5]) in Magdeburg von je 100 Kranken im Alter von

0—5	Jahren	75	40—50	Jahren	63
0—10	„	64	50—60	„	71
10—20	„	39	60—70	„	89
20—30	„	41	70—80	„	93
30—40	„	49	80—90	„	100

Kurve VII gibt ein Bild der nach dem Lebensalter wechselnden Letalität der Cholera; die Zahlen sind als Mittel aus den Beobachtungsreihen über vier Einzelepidemien der Krankheit gewonnen.

1) Fr. Sander, Untersuchungen über Cholera. Correspondenzblatt des Niederrhein. Vereins für öff. Gesundheitspfl. Herausgeg. von Lent. Bd. I. pg. 106.

2) L. Moser, Gesetze der Lebensdauer. Berlin, p. 171. M. konnte auch die Zahl der Lebenden nur annähernd richtig bestimmen.

3) Insbesondere sind die Zahlen für die Kinder mit Reserve aufzunehmen und als zu gross zu betrachten, da in Cholerazeiten alle schweren Brechdurchfälle und selbst die gewöhnlichen Sommerdiarrhöen als Cholera bezeichnet werden.

4) Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena, 1881. I. 77.

5) Bei Oesterlen, l. c., 820.

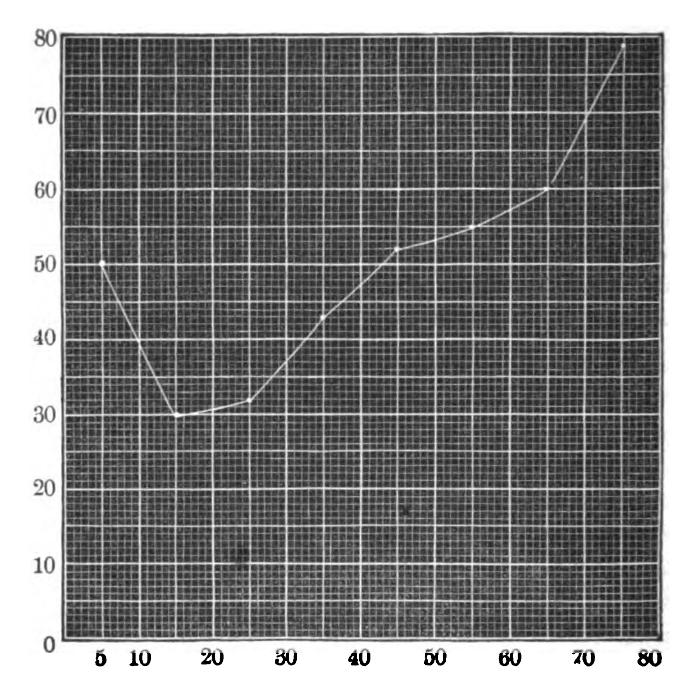


Fig. VII. Schematische Darstellung der Letalität der Cholera in den einzelnen Altersklassen.

Die bisher gewonnenen Erfahrungen, dass nach dem fünfzehnten Jahre bis in höchstes Alter die Disposition zu mehreren Infektionskrankheiten ansteigt, würden, wie ich glaube, schon hinreichen, um eben dasselbe Gesetz auch auf die Pockendisposition anzuwenden und aus den Kurven für die Pockenmortalität und -Letalität in modernen Epidemien nicht sowohl auf ein Schwinden vaccinatorischer, als vielmehr natürlicher, überall vorhandener Schutzeinrichtungen der Organisation zu schliessen.

Indessen dürfte es Interesse genug bieten, die Disposition zu noch andern Infektionskrankheiten nach denselben Gesichtspunkten zu untersuchen. Ohne das vorliegende Material erschöpfend behandeln zu wollen, lässt sich aus demselben vielleicht schon jetzt auch für unser spezielleres Thema Nutzen ziehen. Leider liegt insbesondere die Morbiditätsstatistik noch sehr darnieder, da wir für fast keine einzige Infektionskrankheit aus grösseren Bezirken von bekannter Altersgruppirung alle Erkrankungsfälle, die in einer bestimmten Zeit sich ereigneten, mit Rücksicht auf Alter und Geschlecht kennen.

Genauere Angaben besitzen wir u. a. für die akute krupöse Pneumonie; aus neuester Zeit z. B. von A. Würzburg[1]),

1) l. c. 110. 111.

welcher berechnete, dass im preussischen Staate von je 10000 Lebenden an Lungen- und Brustfellentzündung starben

im Alter	von	0— 5	Jahren	20.60
„	„	„	5—10	„	2.20
„	„	„	10—15	„	1.24
„	„	„	15—20	„	1.92
„	„	„	20—30	„	3.73
„	„	„	30—40	„	6.19
„	„	„	40—50	„	10.90
„	„	„	50—60	„	18,01
„	„	„	60—70	„	30.34
„	„	„	70—80	„	28.80
„	„	„	80—X	„	16.45

Dass auch kleinere Orte, wenn längere Zeiträume verwertet werden, den Einfluss des Lebensalters in gleicher gesetzmässiger Weise hervortreten lassen, beweist eine (noch nicht veröffentlichte) Untersuchung von Cand. med. Derpmann über die Pneumonie in der Stadt Bonn; es wird ferner u. A. bestätigt durch die Statistik der Todesfälle in Bern in der fünfjährigen Periode 1871—75 [1]), welche auf Tafel XV die Pneumonietodesfälle graphisch darstellt. Auch hier fällt das Minimum der Sterblichkeit in die Altersklasse von 10—20 Jahren [2]); und sie steigt mit sehr unbedeutender Schwankung (im Alter von 35—40 und von 75—80) zu ihrer beträchtlichsten Höhe, die im Alter von 85—90 erreicht wird.

Die Gefährlichkeit der infektiösen Pneumonie ist in der Jugend weit geringer als später. Schon Grisolle u. A. fanden dass im Alter von 1 bis zu 10 Jahren nur bis zu 5 % starben; Ziemssen hatte unter 201 Patienten jugendlichen Alters bis zum 16. Jahre, deren überwältigende Mehrzahl übrigens unter 10 Jahre alt war, 3.3 %, Jürgensen unter 110 Kranken des ersten Lebensdecenniums 4 Tote, Barthez unter 212 Kindern von 2—15 Jahren nur zwei Tote. [3]) Besonders scheint die Zeit von 10 bis 15 Jahren günstig situirt zu sein, während nach dem Beginn der Pubertät die Letalitäten, hier mehr, dort weniger ansteigen und ferner sich

1) Bearbeitet von Dr. Ernst Schärer. Bern, 1884.

2) Sowohl in der preussischen wie in der Berner Statistik sind gewiss zahlreiche Todesfälle, welche durch die s. g. katarrhalische Pneumonie veranlasst waren, mitgezählt. Da dieselben aber nur die jüngsten Altersklassen belasten, so hindern sie nicht, den Einfluss des Lebensalters nach dem 10. oder schon 5. Jahre auf die Disposition zur krupösen (infektiösen) Pneumonie, insoweit diese durch die Mortalität ausgedrückt wird, zu erkennen.

3) S. Jürgensen in von Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1874. V. II, 137.



erheben, bis nach dem sechzigsten Jahre etwa die Hälfte aller Kranken stirbt.

Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Receptivität für Pneumonie kenne ich keine ganz zuverlässigen Angaben.[1])

Fassen wir zusammen, was nach den bisherigen spärlichen Untersuchungen über den Einfluss des Alters auf Häufigkeit und Schwere einzelner Infektionskrankheiten bekannt ist, so dürften folgende Thesen berechtigt sein:

1. Es gibt kaum eine einzige Infektionskrankheit, welche nicht der Altersstufe von zehn bis fünfzehn Jahren die verhältnismässig geringste Gefahr brächte.

Offenbar muss es in dem Studium der Bedingungen für die Infektion durch Spaltpilze unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, dass es eine Altersstufe gibt, welche sich durch eine so günstige Situation vor allen anderen auszeichnet. Gewiss ist es sehr bemerkenswert, dass gerade diese Altersstufe z. B. auch gegen tuberkulöse Lungenkrankheiten so auffallend geschützt sich zeigt, obgleich die Kinder dieses Alters, inmitten der Familie lebend, am stärksten durch die so häufig bacillär infizirte Umgebung bedroht scheinen sollten. Ohne Zweifel müssen in der körperlichen Organisation der reiferen Jugend Einflüsse wirksam sein, welche häufig das Haften der Pilze, fast immer schwerere Folgeerscheinungen abzuwehren vermögen. Die grosse Sicherheit dieser Altersklasse gegen Pocken, Masern, Scharlach, Pneumonie, Tuberkulose, Cholera, Abdominaltyphus u. a. ist bekannt. Mit Rücksicht auf den Abdominal-

---

1) Jürgensen, l. c. 24, fand, dass 55 % seiner Kranken jünger als 10 Jahre waren. Da die Kinder bis zu 10 Jahren nur etwa 20% der Bevölkerung bilden, so würde hieraus eine überwiegende Receptivität des Kindesalters folgen; womit ein Beispiel gegeben wäre für eine mit sehr niedriger Reaktivität (Intensität, mit welcher der Organismus auf die Infektion reagirt, krank wird) verbundene sehr beträchtliche Receptivität. Da aber Jürgensens Kranke der Poliklinik entstammten, so blieb das Bedenken, ob innerhalb der poliklinischen Bevölkerung nicht wenige Patienten, zumal unter den Erwachsenen, in anderweitige Behandlung (der stationären Klinik u. s. w.) sich begaben. Nun suchten zur selben Zeit etwa viermal soviel Pneumoniker in der Poliklinik als in der Klinik Hilfe (l. c. 23): es kamen also etwa 50 in der letzteren gegen 200 in der ersteren zur Kenntnis. Rechnet man die 50 klinischen Kranken sämtlich als Erwachsene, so würden immer noch 110 Kinder unter 10 Jahren 140 älteren Individuen gegenüberstehen, so dass also in der That die Angabe Jürgensens berechtigt erscheint, dass Kinder unter 10 Jahren eine relativ beträchtlichere Empfänglichkeit für die krupöse Pneumonie als Erwachsene besitzen. Um so merkwürdiger und beachtenswerter ist dies Ergebnis, als einmal überstandene Pneumonie die Disposition zu neuer Erkrankung erhöhen soll. Alle diese Fragen bedürfen gewiss noch einer genaueren Untersuchung an der Hand eines vollständigeren Materials aus einer grösseren Bevölkerungsgruppe von bekannter Zusammensetzung.



typhus lehren schon ältere Angaben, dass er für die Kinder weniger gefährlich ist als für Erwachsene. Uhle berichtete, dass während siebenjähriger Beobachtung im Leipziger Jakobsspital unter 12 Kranken kindlichen Alters einer starb (8%); Kranke zwischen 10 und 15 Jahren kamen in dieser Zeit überhaupt nicht zur Beobachtung.[1]) Nach Mitteilungen von Dr. Karsch (Speyer) über 1990 Typhoiderkrankungen aus den Jahren 1876—1879, in welchen leider das 10. Lebensjahr mit den folgenden bis zum 20. zusammengefasst ist, wurde die geringste Letalität von 6.4% in der Klasse von 5—10 Jahren beobachtet, die nächsthöhere zwischen 10 und 20 J., sodann in den ersten fünf, darauf zwischen 20 und 30 Jahren, und es stieg (bei hinlänglich grossen absoluten Zahlen) die Letalität vom 20. Jahre sehr regelmässig an bis zur höchsten Alterstufe.[2]) — Nach Dr. Lotz' statistischem Berichte über die Erkrankungen und Todesfälle an Typhus abdominalis im Kanton Basel-Stadt (1875—1882) ergab sich eine Letalität des Typhoids, welche in nachstehender Kurve dargestellt ist.[3])

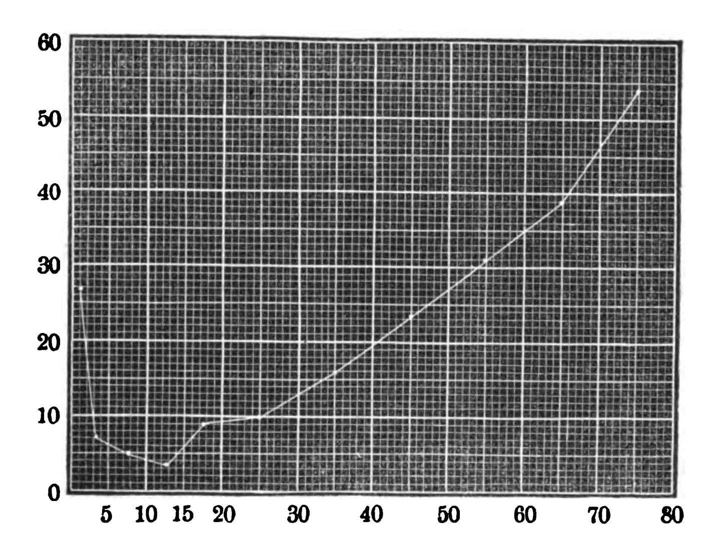


Fig. VIII. Letalität des Typhoids.

2. Eine grosse Zahl von Infektionskrankheiten ist Erwachsenen gefährlicher als Kindern, und für

1) Ueber den Typhus abdominalis der älteren Leute. Archiv für physiologische Heilkunde. N. F. III. 1859. 76 ff.

2) Aus dem Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Baiern. Von Dr. C. F. Majer (Bd. XII).

3) Statistische Mitteilungen des Kantons Basel-Stadt. Bericht u. s. w. für 1882. Basel 1884. p. 64.

viele lässt sich nachweisen, dass die grössere Gefahr vom 15. Jahre ab beginnt und regelmässig oder mit sehr geringfügigen Schwankungen bis in höchstes Alter ansteigt.

Schon unsere bisherigen Angaben stützen diese These hinlänglich. Ich führe ferner an, dass der exanthematische Typhus (nach Lebert) in den Breslauer Epidemien[1]) in der Kindheit bis zum vollendeten 15. Jahre sehr milde auftrat, etwas intensiver schon nach dem fünfzehnten Jahre, und mit vorrückendem Alter immer verderblicher wurde; — dass Villermé seine schon oben citirte Ansicht auf die Verhältnisse bei Febris miliaris (Schweissfriesel) stützte. Für die epidemische Influenza scheinen die Kinder geringere Disposition zu haben.[2])

Um so grössere Beachtung verdient das Verhalten der immerhin nicht so zahlreichen Infektionskrankheiten, welche eine mehr regellose Beziehung zu den verschiedenen Altersklassen zu zeigen scheinen oder die Kinder mit besonderer Vorliebe befallen.

Vielfach aber ist das abweichende Verhalten einzelner Infektionskrankheiten nur ein scheinbares, — teils weil die statistische Methode, nach denen die vorliegenden Angaben verfasst wurden, mangelhaft war, teils aus accidentellen Ursachen, welche den Einfluss des Lebensalters selbst bei Benutzung grosser Zahlen verdecken. Zu diesen accidentellen Ursachen gehört

a. die Eigenschaft mehrerer Infektionskrankheiten, Immunität zurückzulassen.

So bedrohen die Pocken, welche im vorigen Jahrhundert eine Kinderkrankheit waren, Erwachsene mit fünfmal grösserer Gefahr. — Als die Masern nach 65 Jahren zum erstenmale wieder die Bewohner der Faröer-Inseln befielen, wurden alle Erwachsene, welche nicht früher die Masern gehabt hatten, ergriffen, wenn sie der Ansteckung ausgesetzt waren, während doch einzelne jüngere Individuen trotz fortwährender Berührung mit den Kranken verschont blieben;[3]) die Masern zeigten sich dem ersten Lebensjahre gefährlich, sehr wenig gefährlich den Altersklassen vom zweiten bis zum 20. Jahre; danach aber wurden sie um so gefährlicher, je älter die Kranken waren. — Gelten Pocken und Masern als „Kinderkrankheiten“, so wird der Abdominaltyphus als Krankheit der jüngeren Leute betrachtet. Nun

---

1) s. Ziemssens Handbuch. Akute Infektionskrankheiten. 1874. I. Teil. 328.

2) Vgl. Zülzer bei Ziemssen. Op. cit. 1874. II. Akute Infektionskr. II. Teil. 498.

3) Panum, Beobachtungen über das Maserncontagium. Virchows Archiv. 1847. I. 506.



ist es längst bekannt, dass Kinder nichts weniger als gänzlich immun sind gegenüber dem Typhoid, wenn auch weniger reaktiv; insbesondere die leichteren Fälle sind unter ihnen (z. B. in Hausepidemien) häufig.[1] Will man nun die Disposition älterer Individuen untersuchen, so wird man die Zahl derer, welche in früherer Zeit das Typhoid bereits bestanden hatten, abziehen müssen. Deren gibt es meist nicht wenige, aber noch niemals ist m. W. der Versuch einer derartigen statistischen Berechnung gemacht worden. Die Schwierigkeiten sind hier um so beträchtlicher, als bekanntlich nicht allein unter den Kindern die leichteren Fälle überwiegen, sondern auch unter den jüngeren Erwachsenen die Abortivform des Typhoids, im blossen s. g. Abdominalkatarrh bestehend, recht häufig ist. Zweifellos werden viele Fälle von Typhoid teils unter falscher Diagnose teils garnicht behandelt;[2] und nur durch derartige unbemerkt bleibende Infektionen dürfte die anerkannte Thatsache plausibel genug sich erklären, dass in Orten mit endemischem Typhoid die Eingeborenen einer relativen Immunität sich erfreuen, d. i. relativ seltener an diagnosticirtem Typhoid erkranken. Obgleich hienach zu erwarten ist, dass die bisherigen Statistiken ein relatives Zurücktreten des Typhoids in den höheren Altersklassen ergeben sollten, so sterben doch z. B. in Baiern unter der weiblichen Bevölkerung vom 30. bis zum 40. und bis zum 50. Jahre nicht weniger am Typhoid und in späterer Zeit noch mehr als vom 20. bis zum 30. Jahre; wie die nachfolgende Tabelle von Carl Majer lehrt[3]): In Baiern (von Oktober 1862 bis Ende 1872) starben jährlich auf 100000 Lebende der einzelnen Altersklassen:

	M.	W.
im ersten Jahre	31	25
„ 2— 5 „	33	39
„ 6—10 „	31	36
„ 11—20 „	46	54
„ 21—30 „	98	73

1) So berichtet Bäumler über eine Epidemie, welche sich wesentlich auf etliche Häuser der Freiburger Poliklinik konzentrirte. Es erkrankten 51 Personen, von denen 33 unter 14 Jahre alt waren. (Festschrift, der 56. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte gewidmet von der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B. — Aetiologische Studien über Abdominaltyphus. Sep.-Abdr. 1883. pg. 9.)

2) Muss man zugeben, dass leichte Fälle selbst solcher Infektionskrankheiten, welche äussere Lokalisationen aufweisen, häufig unbemerkt bleiben, so wird man dies für leichte Typhoide um so mehr erwarten dürfen.

3) Beiträge zur Statistik und Aetiologie des Typhus. Friedreichs Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. 1874. XXV, 266.

	M.	W.
im 31—40 Jahre	74	72
„ 41—50 „	84	72
„ 51—60 „	114	91
„ 61—70 „	129	112
„ 71—80 „	102	96
„ 81 und darüber	53	34

Fassen wir zunächst nur die weibliche Bevölkerung ins Auge, so wird Niemand in Anbetracht der eben erörterten Verhältnisse den Beweis für erbracht halten, dass die älteren Lebensstufen seltener an Typhoid erkranken als die jüngeren, wenn auch bei Verwertung der obigen Tabelle die steigende Letalität des Typhoids zu berücksichtigen ist.[1]) — Ob auch für das Scharlach, welches gewiss häufig genug „unvollständige" Infektionen — kaum bemerkte Anginen — veranlasst, ähnliche Gesichtspunkte gelten und die geringe Empfänglichkeit der Erwachsenen auf erworbener Immunität beruht, mag noch dahingestellt bleiben; doch scheinen die erkrankten Erwachsenen gefährdeter zu sein als die reifere Jugend.[2])

b. Scheinbare Abweichungen können ferner u. a. dadurch bewirkt werden, dass für bestimmte Altersstufen die mehr zufälligen äusseren Lebensverhältnisse der häufigeren Infektion günstig sind.

Wenn z. B. Arbeiter und Dienstmädchen von 20—30 Jahren aus immunen Gemeinden in Orte mit endemischem Typhoid sich begeben, so begreift man, dass gerade diese in höherer Zahl erkranken und die genannte Altersklasse des infizirten Ortes gleichsam zu Unrecht mehr belasten. Besonders auch sind vielfach die Soldaten den Typhoiderkrankungen ausgesetzt, wenn sie aus immunen Orten in Garnisonen mit endemischem Typhoid und oft genug in Kasernen

1) Zu den Hemmnissen, welche durch die zahlreichen Fälle erworbener Immunität der Statistik erwachsen, kommt der Umstand, dass in höherem Alter die Diagnose häufig grössere Schwierigkeiten macht. Wenigstens gelangt Josias, wie ich Hirsch' Referat in Virchow-Hirsch' Jahresbericht für 1881. II, 80 entnehme, zu Resultaten, „welche in sehr bemerkenswerter Weise den über die Häufigkeit des Alterstyphoids gangbaren Ansichten an der Hand eines nicht unbedeutenden Materials widersprechen". Die Empfänglichkeit für das Typhoid sei in höherem Alter erhöht, die Prognose schlecht; die Diagnose schwer, häufig erst durch Autopsie möglich, da oft das Fieber gering war, oft peritonitische oder dyspnoische Erscheinungen in den Vordergrund traten, charakteristische Symptome fehlten u. s. w.

2) Wenn behauptet wird, dass in Milzbrand-Distrikten jüngere Tiere empfänglicher seien als ältere, in andern Gegenden die einheimischen Rassen überhaupt nicht leicht erkranken, so ist doch zu erwägen, ob nicht der mehr oder minder vollständigen Immunität frühere unbemerkt gebliebene Infektionen mässigen Grades zu Grunde liegen.

übersiedeln, welche jezuweilen der Sitz von lokalen Epidemien werden. Lokale Epidemiencentren können je nach der Altersbeschaffenheit der Betroffenen dazu beitragen, die Statistik des Gesammtortes und selbst des ganzen Staates in dem Sinne unrichtig zu gestalten, dass die dem Lebensalter eigentümlichen inneren Infektionsbedingungen, welche eine so grosse Rolle spielen, verdeckt werden. Ich erinnere an v. Kerschensteiner's und Emmerich's Beobachtung der Pneumonie-Epidemie, welche im Gefängnisse von Amberg durch lokale, unter den Dielen der Schlafsäle vorhandene Vegetation der spezifischen Pilze hervorgerufen war. Dass auch das Typhoid derartige lokale Herde bildet und, während die Umgebung mehr oder minder intakt bleibt, die Bevölkerung von Kasernen u. a. einzelnen Gebäuden befällt, ist häufig genug beobachtet worden.[1])

Derartige Hausepidemien verlieren ihren die Verwertung der Statistik beeinträchtigenden Charakter nur dann, wenn zugleich das ganze Bevölkerungsgebiet, die Stadt, der Staat, gleichmässig von derselben Krankheit befallen werden, was für den Abdominaltyphus selten zutreffen dürfte. Daher dürfte es nicht zu gewagt erscheinen, die Beweiskraft der obigen Typhoidstatistik (nach Majer), insofern sie nach Einigen eine höhere Disposition der Männer von 20—30 Jahren soll erschliessen lassen, für unzulänglich zu halten. —

Zu den Infektionskrankheiten, welche vorzüglich Kinder befallen und diesen häufiger tödtlich werden, gehören von den bekannteren die Diphtherie, der Keuchhusten, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und vielleicht noch andere. Wenn ich nicht sehr irre, ist die Zahl dieser Infektionskrankheiten eine bemerkenswert geringe. Ihre Vorliebe für Kinder kann vielleicht teilweise wiederum auf mehr zufällige Umstände bezogen werden. Dass z. B. die Diphtherie, welche bekanntlich auch für Erwachsene bedrohlich genug werden kann, doch wesentlich eine Kinderkrankheit ist, wird von Einigen durch die mehr zufälligen Verhältnisse der kindlichen Organisation, durch die Enge und leichte Verletzlichkeit der Rachenschleimhaut erklärt, welche eine lokale Ansiedelung der Diphtherie-Pilze erleichtern könnten, während Erwachsene geradezu in Folge der so häufigen ent-

1) Roth und Lex machen ebenfalls auf die unter den Dielen befindlichen Räume in Kasernenstuben aufmerksam, deren organische Verunreinigungen und Feuchtigkeitsschwankungen, sowie ihre Bedeutung für Typhoidepidemien sie zutreffend schildern. Lex erwähnt — leider ohne nähere Beschreibung — den Fall einer Kasernenepidemie, welche auf einen Infektionsherd dieser Sorte, einen faulenden und gährenden Morast unter den Dielen, mit grösster Wahrscheinlichkeit zurückzuführen war. (Handbuch der Militärhygiene. III. 1877. pg. 268).



zündlichen Zustände des Rachens einer abwehrtüchtigeren Schleimhaut sich erfreuten und eines innigeren Kontaktes mit vielleicht grösseren Mengen des ansteckenden Materiales bedürften. Indessen gestehen wir lieber auf einem so wenig erforschten Gebiet unser Nichtwissen, um desto freieren Blick für fernere Untersuchungen zu bewahren.

Die beiden oben formulirten Thesen aber finden wir, so fragmentarisch unsere Uebersicht auch war, für so viele Infektionskrankheiten mit so grosser Uebereinstimmung erwiesen, dass jeder Zufall ausgeschlossen erscheint und eine tiefere Bedeutung, ein wichtiges Gesetz der Infektion durch Spaltpilze zu Grunde liegen muss. Verschiedenheiten der Organisation, welche vom Lebensalter abhängig sind, müssen die Widerstandskräfte gegenüber der Virulenz zahlreicher pathogener Pilze in gleichem Sinne beeinflussen.

Diese so auffällig übereinstimmenden Beziehungen zahlreicher Infektionskrankheiten zum Lebensalter begründen nun zuvörderst aufs Nachdrücklichste die Behauptung, dass aus den oben gezeichneten Pockenkurven nicht geschlossen werden darf, dass der Impfschutz an sich allmählich schwinde, d. i. dass allmählich der Status ante vaccinationem sich wiederherstelle. Verliehen die epidemiologischen Thatsachen, soweit dieselben auf die Pocken der geimpften Kinder sich beziehen, wie im Abschnitt A gezeigt worden, meiner Theorie des Impfschutzes eine unerwartete positive Stütze, so fällt nunmehr der scheinbar gewichtigste Einwand fort, welcher auf die nach dem 15. Lebensjahre, dem Zeitpunkte der Pubertätsentwicklung, beständig wachsende Pockendisposition gegen eine Theorie gegründet werden konnte, welche den Schutz durch die Vaccination wie durch die Pocken selbst zustande kommen lässt, ohne spezifische Veränderungen der zurückbleibenden Körperbestandteile anzunehmen.

Was indessen für das wissenschaftliche Verständnis der im Körper ablaufenden Prozesse scharf auseinandergehalten werden musste, ob die Zunahme der Pockenempfänglichkeit auf ein Schwinden spezifischen vaccinatorischen Schutzes oder natürlicher Schutzvorrichtungen der Organisation zu beziehen: für die praktische Abhilfe haben diese Differenzen zunächst keine Bedeutung. Denn die je mehr und mehr ansteigende Pockendisposition der Erwachsenen erfordert unter allen Umständen, die aufs neue widerstandsschwächer werdenden Zellenelemente durch neue Infektionen fortzuschaffen. Und alle Thatsachen lehren, dass die Revaccination der Erwachsenen nicht mit geringerer, sondern eher mit noch grösserer Sorgfalt durchgeführt werden muss als die Erstimpfung der Kinder. Denn einmal sind die Pocken den Erwachsenen sehr viel gefährlicher als den Kindern; sodann wird die natürliche Disposition der Erwachsenen von Jahr zu Jahr beträchtlicher, während die der Kinder nach der Jugendimpfung

eher geringer wird. Die natürlichen Dispositionsverhältnisse kommen der Jugendimpfung bis zum 15. Lebensjahre zu gute; beim Erwachsenen arbeiten sie gleichsam dem Impfschutze entgegen.

§ 8.

Noch sei mir zu untersuchen gestattet, ob unsere in den oben (S. 256 f.) formulirten Thesen enthaltenen Resultate von dem biologischen Vorgang der Infektion durch Spaltpilze (und zwar zunächst durch die Pilze derjenigen zahlreichen Krankheiten, für welche so auffallend gleichartige Beziehungen zum Lebensalter gefunden wurden) eine klarere Vorstellung gewinnen lassen.

Zwar könnte man die Wichtigkeit des Alterseinflusses durch den Einwand abschwächen wollen, es sei eine allbekannte triviale Thatsache, dass in höherem Alter Krankheiten überhaupt, ja alle äusseren Einflüsse schwieriger überwunden würden. Aber erstlich träfe dieser Einwand die Sache selbst höchst ungenügend; jene Krankheiten sind nicht nur in höherem Alter gefährlicher als in mittlerem, sondern in der Blütezeit des Lebens gefährlicher als der reiferen Jugend. Und gerade dies ist das wichtigste und allgemeinste Gesetz. Warum Pocken, Masern u. s. w., selbst die Cholera den Kindern von 10—15 Jahren am mindesten gefährlich sein sollten, war a priori absolut nicht einzusehen, und der „gesunde Menschenverstand" allein erklärt dieses Faktum durchaus nicht, wenn er auch imstande ist, die grössere Hinfälligkeit von Greisen und geschwächten Konstitutionen zu erklären. Dass mit jedem Lustrum nach dem 15. Lebensjahre zahlreiche Infektionskrankheiten schrittweise grössere Gefahr bringen, war a priori gewiss nicht zu erwarten. — Zweitens aber hätte jener Einwand nur dann einen Schein von Berechtigung, wenn allemal die Krankheiten in gleicher spezifischer Höhe sich entwickelten. Das ist aber keineswegs der Fall. Die Pocken des Kindes sind in sehr viel häufigeren Beispielen leichteste Formen der Krankheit als die der ungeschützten Erwachsenen. Bei diesen sind confluirende hämorrhagische Formen häufig, bei jenen selten; bei Erwachsenen die milde diskrete Form selten, bei Kindern häufig. Erwachsene erkranken an stark ausgebildeten Masern, an schwerem Flecktyphus, an schwerem Typhoid, an heftiger Cholera häufig; Kinder, zumal der reiferen Jugend, seltener.[1])

---

1) Hiebei kann es vorkommen, dass in der ersten Jugend selbst bei geringerer spezifischer Höhe der Krankheit der Tod erfolgt — sei es wegen der grösseren Reflexerregbarkeit oder wegen der Enge und Kleinheit der Teile (stenosirende Diphtherie oder Bronchitis).

Ist also die spezifische Entwicklung vieler Infektionskrankheiten vom Lebensalter abhängig, so erscheint die Disposition oder umgekehrt die Widerstandskraft der Organisation in eben diesen Krankheiten, d. i. gegenüber bestimmten Pilzen als eine Funktion des Lebensalters. Damit wäre für das Verständnis der Disposition wenig gewonnen, wenn man die Vermehrungs- und Wirkungsstätte der Pilze in allen Fällen ins Blut verlegen, die Lokalisationen aber als mehr zufällige sekundäre Ereignisse betrachten wollte, wie neuerdings z. B. L. Pfeiffer (Op. cit. pg. 16) ausser für Pocken, Masern, Scharlach, auch für Typhoid und Cholera anzunehmen scheint. Betrachtet man aber als Sitze der Krankheit, d. i. als diejenigen Stätten im Körper, in welchen die pathogene Vermehrung der spezifischen Pilze hauptsächlich zustande kommt, bestimmte Gewebe, so erkennen wir in den Zellen die Träger der Widerstandskräfte; und es entsteht die Frage, warum die Zellen des Rete Malp. oder der Follikelhaufen des Dünndarms in der Jugend, zumal in der reiferen Jugendzeit der Vegetation der Pockenpilze, der Typhoidbacillen grösseren Widerstand entgegen setzen als nach dem fünfzehnten Jahre und mit vorrückendem Alter an Widerstandskräften gradatim Einbusse erleiden.

Die Frage der Disposition ist eine Frage der cellularen Physiologie. Wir haben zu untersuchen, ob die Physiologie des Zellenlebens über cellulare Kräfte Aufschluss gibt, welche in der Zeit der reiferen Jugend in höherer Intensität als in der Blütezeit entwickelt sind und bis zum höchsten Alter allmähliche Verminderung erfahren.

Hatte man bisher die jugendlichen Organismen als „zarter", „weicher", „wasserreicher" und deshalb für die „Kinderkrankheiten" empfänglicher aufgefasst, so erkannte man, wenn es sich darum handelte, das relative Freibleiben der Kinder von Tuberkulose oder Typhoid zu deuten, den regeren Stoffwechsel als günstiges diathetisches Moment an. Nachdem nunmehr die epidemiologisch-statistischen Thatsachen für viele Infektionskrankheiten sicherer festgestellt sind, insbesondere auch erkannt worden ist, dass die Gefährlichkeit der Infektionskrankheiten (mit nur wenigen Ausnahmen, die teilweise noch in mehr zufälligen Verhältnissen der Organisation begründet sind) im Kindesalter geringer ist als nach dem fünfzehnten Jahre und dann mit jedem Lustrum schrittweise zunimmt: so glaube ich, dass wir jetzt in der That dazu berechtigt sind, zur Erklärung der Alterseinflüsse an die grossen Unterschiede zu erinnern, welche in der Intensität der Stoffansetzungen und Stoffzersetzungen im Laufe des Lebens sich zeigen. In ihnen ist der beste Massstab für die wechselnde Höhe der lebendigen Kräfte der Zellen gegeben. Die lebendigen Kräfte der Zellen, welche, wie wir uns vorstellen, durch die molekularen Bewegungen entstehen und als intracellulare Wärme

bezeichnet werden können, sind im jugendlichen Organismus beträchtlicher als im erwachsenen. So nimmt nach den Untersuchungen von Soxhlet das Saugkalb auf die Gewichtseinheit 80 % mehr Stickstoff und 15 % mehr Kohlenstoff auf als das erwachsene Rind bei reichlichster Ernährung; und es lässt sich zeigen, dass diese Unterschiede nicht durch die verschiedene Grösse von Kalb und Rind bedingt sind.[1]) Der Ueberschuss cellularer Kräfte im jugendlichen Organismus dient in der frühesten Jugend in relativ beträchtlicherem Masse zum Wachstum der Zellen, für welches in der Assimilation der in den Säften enthaltenen Nahrungsstoffe und in der Bindung neuer Substanz an die cellularen Moleküle die lebendigen Kräfte der letzteren überwiegend in Anspruch genommen werden. Von Woche zu Woche aber nimmt der Ansatz und das Wachstum ab, während zugleich der Umsatz, die Höhe der Verbrennungen, beim Kinde zunächst noch sich steigert. So spärlich die bisher vorliegenden Stoffwechsel-Untersuchungen sind, dürfte doch aus ihnen hervorgehen, dass sowohl Harnstoff wie Kohlensäure von älteren Kindern in grösserer Menge ausgeschieden werden als von Erwachsenen.

So fand J. Forster[2]) die mittlere Kohlensäure-Ausscheidung für 10 Kilo des Körpergewichts in der Stunde:

beim Säugling (von 14 Tagen) = 9.0 g.
bei Knaben und Mädchen von 3—5 und 6—7 Jahren = 11.7 „
bei Kindern von 9—13 Jahren = 8.9 „

Diese Kinder befanden sich während der Dauer der Versuche im Zustande der Ruhe und des annähernden Hungers. Unter denselben Bedingungen scheidet nach Pettenkofer und Voit der Erwachsene (obgleich die lebendigen Zellenkräfte jetzt nicht mehr zum Wachstum, sondern lediglich zum Umsatz verwandt werden und deshalb eher eine beträchtlichere Stoffzersetzung zu erwarten wäre) auf 10 Kilo — 4.4 g. Kohlensäure aus und selbst bei eiweissreicher Kost und Ruhe nur 6.1 g. Man erkennt also, dass, wenn während des Kindesalters überhaupt eine wesentliche Abnahme der Verbrennungen eintritt, diese durch die spätere Verringerung des Umsatzes weit übertroffen wird. Und zwar scheint die Pubertätszeit den Wendepunkt zu bilden, wenn man aus den wenigen bisher vorliegenden Untersuchungen schliessen darf. Wenigstens berechnete C.

---

1) Vgl. v. Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. 1881. S. 535 (in Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel).

2) Vgl. J. Forster, Ernährung und Nahrungsmittel; v. Pettenkofer und v. Ziemssen, Handbuch der Hygiene. I. 1882. 76.

Ludwig[1]) als Absonderungsgeschwindigkeit der Kohlensäure — ausgedrückt durch den Quotienten des Körpergewichts in das Gewicht des in der ausgeschiedenen Kohlensäure enthaltenen Kohlenstoffs -- nach Versuchen von Scharling folgende Werte:

für Knaben	von	8—14	Jahren	0.29
„ Mädchen	„	8—14	„	0.26
„ Frauen	„	15—25	„	0.15
„ Männer	„	26—58	„	0.14

Aus den Versuchen von J. Forster u. A. scheint zwar hervorzugehen, dass die Höhe der Gesammtzersetzungen stickstofffreier Stoffe, welche vom 3. bis zum 7. Jahre sich gleichblieb, hienach bis zum 13. Jahre sich verringert. Da aber die Zersetzungsgrösse nur als eine Funktion des Gesammtorganismus berechnet werden kann, so darf hieraus nicht geschlossen werden, dass die Abnahme der Zersetzungen in allen Organen gleichmässig erfolgte; es könnte sogar eine Zunahme der Zersetzungskräfte in einigen Organen einhergehen mit einer Abnahme in anderen. Die cellularen Kräfte bethätigen sich teilweise im Wachstum, teilweise in der die Oxydation vorbereitenden Zersetzung von Nahrungsstoffen, und so könnte die Verminderung der gesammten Zersetzungsgrösse dadurch bedingt sein, dass nach dem siebenten Jahre gewisse Organe in relativ beschleunigtes Wachstum geraten, während in anderen Organen mit relativ geringerer Wachstumstendenz eine Abnahme der Zersetzungen nicht vorhanden zu sein brauchte. Vierordt sagt mit Recht, es sei ein wahres Opprobrium für die Wissenschaft, dass über das allmähliche Massenwachstum der Einzelorgane, dessen Erkenntnis für die Beurteilung des Stoffwechsels in den einzelnen Lebensaltern so wichtig und bedeutungsvoll sei, bis jetzt so wenige Untersuchungen vorlägen.[2]) Doch wissen wir, dass besonders den Muskeln, welche beim Säugling etwa ein Viertel, beim Erwachsenen aber etwa die Hälfte des Gesammtgewichts betragen, ein rapides Wachstum eigen ist; und man darf daher immerhin die Vermutung aussprechen, dass die Abnahme der Zersetzungen im reiferen Kindesalter zu einem wesentlichen Bruchteil auf Rechnung der Muskelzellen zu setzen ist, welche zur Zeit der lebhafteren Bewegungen bei den älteren Kindern durch Uebung in relativ stärkerem Masse wachsen und daher (in der Ruhe) mehr zum Ansatz bringen und weniger Substanz zersetzen. Keineswegs also dürfte man aus den obigen Resultaten folgern, dass in allen Organen, besonders in denen mit langsamerem Wachstum (z. B. in der Haut, in den grossen Drüsen) die Zer-

---

1) S. Forster l. c. 75.

2) Vierordt, Physiologie des Kindesalters. In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. I. 1877. 67.

setzungskräfte der Zellen (zunächst für N-freie Stoffe) während der Kindheit bis zum fünfzehnten Jahre sich verringern. Im ausgewachsenen Organismus aber ist die Zersetzungsgrösse, trotzdem das Wachstum aufgehört hat, wie unzweideutige Versuche lehren, erheblich gesunken, vermutlich in allen Organen; und sehr wahrscheinlich beginnt die stärkere Einbusse an cellularen Kräften mit der Pubertät, wird mehr und mehr beträchtlich, bis sich Fettansatz und andere Folgeerscheinungen (Gicht, Urat- Nieren- und Blasensteine, Diabetes u. a.) und endlich senile Atrophie entwickeln.

So wünschenswert ausgedehntere Untersuchungen über das Wachstum der Organe und über die Stoffzersetzungen in den verschiedenen Lebensaltern bleiben, dürfte man schon aus den bisherigen Resultaten die Berechtigung ableiten, die eigentümlichen Unterschiede, welche in der Höhe der Zersetzungskräfte der Zellen in den verschiedenen Altersstufen sich zeigen, zu den Ergebnissen der epidemiologischen Statistik in Beziehung zu setzen. Wenn auch in der Gesammtsumme der cellularen lebendigen Kräfte von Geburt an eine allmähliche Verminderung erfolgt, so scheint doch die Pubertätsentwicklung, das Wachstum der Generationsorgane (und der zu diesen in innigeren Beziehungen stehenden [Geschlechts-]Zellen, [der Brust- und der Talgdrüsen u. s. w.]) das grosse Ereignis im individuellen Leben zu sein, welches die Kräfte der übrigen Zellengebiete, ihre Wachstums- und Zersetzungsenergien am bedeutendsten absinken lässt und allmählich zum individuellen Tode führt.[1]) Ziehen wir

1) Wie die Zellen des gesamten Organismus von den elterlichen Generations-Zellen sich herleiten, so stammen auch die ihnen innewohnenden spezifischen Kräfte, bestimmte Bewegungszustände der kleinsten Teile, von den gleichartigen Bewegungen in den Zeugungszellen her. Sehr richtig sagt W. His (Unsere Körperform. Leipzig, 1875. S. 150), dass die Zeugung theoretisch nur als übertragene Bewegung sich auffassen lasse. Die Annahme dürfte unabweislich sein, dass in jeder Generationszelle ein materielles Teilchen vorhanden ist, welches als das eigentliche Kräftecentrum, der Ausgangspunkt aller übertragenen Bewegung zu betrachten ist, und welches im neuen Individuum selbst zur Generationszelle wird und die Continuität der Art bewirkt. Hier ist der thatsächliche Mittelpunkt aller Kräfte des neuen Individuums, dessen Zellen sich vermehren, weil sie unter Aufwendung der ihnen übertragenen lebendigen Energien bestimmte chemische Stoffe zu assimiliren und zu binden und zu zersetzen vermögen. Nun lässt mehreres sich dafür anführen, dass diese Ernährung der Organzellen allein nicht genügt, um die Erhaltung ihrer lebendigen Kräfte auf der normalen Höhe zu erklären, dass vielmehr von den Generationszellen her beständige Einflüsse ausgehen, welche (durch Vermittelung des Nervensystems) die spezifischen Lebenskräfte aller Organe steigern und für die erreichbare Höhe derselben bestimmend sind. Wenn dies richtig ist, so wirkt alle Ernährung nicht nur lokal oder peripher, sondern vorzüglich auch von den Generationszellen her, central und centrifugal. Sobald aber die Generationszellen des Kindes selbst in lebhafteres Wachstum geraten, d. i. also, sobald nach unerforschten



ein einzelnes Organ, insbesondere ein solches von relativ geringfügiger Wachstumsenergie in Betracht, z. B. die Haut (welche nach Vierordt [l. c. 69] im Erwachsenen nur zwölfmal so viel wiegt als im Neugeborenen, während die Gesammtzunahme = 1 : 19 ist), so kann nach den physiologischen Erfahrungen mit grösster Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass die Fähigkeit der Hautzellen zur oxydativen Zerlegung bestimmter chemischer Substanzen bis zur Pubertät auf verhältnismässig hoher Stufe verharrt, vielleicht sogar unter allmählicher Verringerung der cellularen Wachstumsenergie ansteigt, dann aber mehr und mehr absinkt. Wenn nun in demselben Sinne die Pockenpilze, in früherer Jugend mit grösserem Erfolge als in späterer, dann wieder mehr mit Beginn der Pubertätszeit und zumal nach dem fünfundzwanzigsten Lebensjahre die Zellen der Haut zu nekrotisiren vermögen und ein analoges Verhalten — mutatis mutandis — für die Pilze vieler anderer Infektionskrankheiten gilt, so sind wir zu der Hypothese berechtigt, dass ein Hauptanteil dessen, was wir Widerstandskraft der Zelle gegenüber den Spaltpilzen nennen, identisch ist mit denjenigen molekularen Kräften, welche die Stoffzersetzung bewirken. Hiedurch erst gewinnen wir Verständnis für den Einfluss des Lebensalters auf die Gefährlichkeit so vieler Infektionskrankheiten; für die Thatsache ferner, dass Wohlgenährte, insbesondere also die Wohlhabenden, eine durchschnittlich geringere Disposition zu vielen Infektionskrankheiten

---

Gesetzen die Pubertät sich entwickelt, so erscheint es theoretisch annehmbar, dass nunmehr die zu eigenem Wachstum dienenden, d. i. vorzüglich central wirkenden Kräfte der Generationszellen nicht ferner im gleichen Masse den peripheren Organen sich mitteilen. Die Energien der letzteren schwinden nicht nur zur Zeit der Geschlechtsentwicklung, sondern in Folge der letzteren; und für die fernere Erhaltung des Lebens (der peripheren Organe) liegt kein Grund vor, es handelt sich nunmehr nur um ein mehr oder minder beschleunigtes Sterben. Das Individuum stirbt, nicht damit die Art sich fortpflanze, sondern weil sie sich fortpflanzt. Bekanntlich ist ersteres die Ansicht von Prof. Weissmann, welcher in neuerer Zeit den Tod des Individuums als eine zur Erhaltung der Art zweckmässige, ursprünglich den Tieren nicht eigene, erst später erworbene und festgehaltene Einrichtung betrachtet. Den individuellen Tod als die absolut notwendige Folge der Fortpflanzung darzustellen, unternahm dann Prof. A. Goette (Ueber den Ursprung des Todes. 1883), und ich glaube, dass die von ihm beigebrachten vergleichend-anatomischen und phylogenetischen Beweismittel Bestätigung erfahren — sowohl durch die soeben entwickelte einfache theoretische Betrachtung wie ferner durch die Thatsachen, welche einerseits die Physiologie lehrt über die in den verschiedenen Altersstufen wirksamen cellularen Kräfte, andererseits die epidemiologische Statistik über die in den einzelnen Altersstufen verschiedenen Widerstandskräfte, mittels welcher das Individuum der Ansiedlung und Vermehrung zahlreicher parasitärer Organismen sich erwehrt. (Vgl. auch meinen Aufsatz: Grundlagen für die diätetische Erziehung in Dr. J. Rodenbergs Deutscher Rundschau. 1884. November.)

besitzen. Es schien immer verständlich, dass der Bessergenährte der ausgebildeten Krankheit besser widerstehe; jetzt aber gewinnen wir mehr Klarheit, warum zersetzungstüchtige Organismen seltener und leichter erkranken.[1])

Aber auch die anatomische Untersuchung des Pockenprozesses scheint mir eine auffallende Bestätigung zu geben. Denn wie oben angeführt, sahen wir, dass die wesentlichsten Unterschiede in betreff der durch das Pockengift bedingten Zellenvernichtung in den einzelnen horizontalen Schichten des Rete Malpighii bestehen. Wir sahen, dass die tiefste Schicht, welche die Stammzellen der Epidermis enthält,

---

1) Dieser Satz kann aber selbstverständlich nur im Allgemeinen als richtig bezeichnet werden. Auch der Wohlgenährte kann einzelne Organe von geringerer Resistenz haben; sein Lungengewebe oder die Follikelhaufen in seiner Darmschleimhaut oder sonstige Organe, welche den spezifischen Pilzen zur ersten Ansiedlung dienen, können durch besondere Ereignisse mit abnormer Schwäche begabt sein. Schon lange deutete man z. B. die Erblichkeit der Lungenschwindsucht als Vererbung einer besonderen Vulnerabilität des Lungengewebes. Wenn, was a priori nicht ausgeschlossen ist, das Tuberkulosegift nicht selbst auf das Kind übertragen wird, so ist angesichts der Ubiquität der spezifischen Bacillen der Tuberkulose die Vererbung einer besonderen cellularen Schwäche des Lungengewebes (bezw. der Zellen der Bronchiolenschleimhaut) von der gleichen tragischen und hygienisch-wichtigen Bedeutung. Allerdings wird man einstweilen noch zwischen einer erworbenen uud einer vererbten Zellenschwäche mit Rücksicht auf die Gefahr der Weitervererbung unterscheiden müssen. Wir können verstehen, dass es eine Familiendisposition zur Tuberkulose gibt, während die Heredität der im späteren Leben erst erworbenen Disposition und Krankheit bisher noch bezweifelt werden muss. Die Erblichkeit der Schwindsuchtsdisposition steht nicht vereinzelt da. Schon die Alten wussten, dass es intensive Familiendispositionen zu den Pocken gibt. Sarcone berichtet (l. c. S. 210), dass die Blattern einigen Familien fast allemal gefährlich und oft tödlich sind, dahingegen es andere Familien gibt, die sie ohne Gefahr und leicht überstehen. Aehnliches haben Thomas (l. c. 159) u. A. vom Scharlach erfahren. In einem Aufsatze aus neuerer Zeit (Berliner klinische Wochenschrift. 1884. No. 13) berichtete E. Pfeiffer (Wiesbaden) über intensive Familiendisposition zum Typhoid, wie früher schon E. Wagner.

Einerseits also erweist sich die Disposition der Invasionsorgane in den Fällen, wo andere Zellengebiete mit normaler Lebenskraft ausgerüstet sind, als eine Familieneigentümlichkeit, abstammend, wie wir annehmen dürfen, von einer inferioren Beschaffenheit derjenigen Teile des befruchteten Eies, welche den Aufbau jener Organe einleiteten. Andererseits aber können bestimmte Schädlichkeiten auf einzelne Zellengebiete einwirken und lokale Dispositionen schaffen. Bekannt ist, dass die Disposition zur Lungentuberkulose durch Einatmung von Staub, die Disposition zur Cholera durch Diätfehler erworben wird. Ueberall werden wir auf die Eigenschaften der Zellen bestimmter Gewebe hingewiesen, welche die Disposition erzeugen: sei es nun, dass die lebendigen Energien der Zellen überall im Körper leiden und damit die Empfänglichkeit für sehr zahlreiche Infektionskrankheiten (wie durch den Einfluss des Alters) gesteigert wird, oder dass durch lokale Schädigungen nur einzelne Organe disponirt werden, gewissen Pilzen die Ansiedlung zu ermöglichen.



am widerstandskräftigsten sich bewährt; die jüngeren Schichten, deren Zellen als Abkömmlinge der tiefsten Lage m. E. nur mit geringeren molekularen Energien ausgestattet sein können als die Stammzellen selbst, widerstehen den Pockenpilzen in verringertem Grade. Teile der Eizelle sind es, von denen die molekularen Kräfte auf die entstehenden Epidermiszellen übergehen; in jeder Epidermiszelle muss es ein Kraftcentrum geben, gebunden an ein materielles Teilchen, sagen wir ein „Zellenkörnchen“, von welchem aus der Aufbau der Zelle stattfand, und von welchem aus die Kräfte durch übertragene Bewegung auf die anwachsenden Körnchen sich fortleiteten. Man versteht daher, dass innerhalb der fertigen Zellen selbst — in den einzelnen Zellenkörnchen — Unterschiede in den molekularen Kräften vorhanden sein müssen, wie nicht minder in der durchschnittlichen Widerstandskraft ganzer Zellen.

§ 9.

Schlusswort. Blicken wir auf den in dieser Studie zurückgelegten Weg, so gewannen wir, alle uns bekannten hierher gehörigen Thatsachen heranziehend und überall auf Thatsachen, sowie auf die, wie ich hoffe, mit überzeugender Notwendigkeit entwickelten Konsequenzen gestützt, — eine Theorie der Pockenkrankheit. Wir gewannen über das Zustandekommen der Immunität — sei es, dass dieselbe durch die Pocken selbst oder durch die Modifikation derselben, die Schutzpocken, erzielt wird — eine klarere Vorstellung, als sie bisher erreicht worden war. Wir lernten als Ursache des Schutzes auf Grund experimenteller, klinischer und histiologischer Thatsachen die Vernichtung der widerstandsschwachen Zellen und Zellenkörnchen des Rete Malpighii und die Erhaltung, resp. Vermehrung der widerstandskräftigeren Elemente kennen. Es fanden sich ferner keine Anhaltspunkte, welche ein Schwinden des Impf- und Pockenschutzes in der Jugend dargethan, d. i. wahrscheinlich gemacht hätten, dass die Immunität durch temporäre spezifische (physikalisch-dynamische oder chemische) Veränderungen der nach der Infektion zurückbleibenden Zellen und chemischen Bestandteile entstünde, nach deren Ablauf der Status ante vaccinationem sich wiederherstellte. Hiedurch gewannen wir für unsere Theorie, welche keinerlei Veränderungen in den zurückbleibenden Gewebebestandteilen und in deren Funktionen anzunehmen braucht, eine gewichtige neue Stütze. Wir konnten vielmehr wahrscheinlich machen, dass unmittelbar nach der Impf- oder Pockenkrankheit die Disposition oft und zwar in verschieden hohem Grade noch vorhanden ist, dann aber, insoweit die Jugendzeit in Betracht kommt, keine Zunahme erfährt. Die Steigerung der Pockendisposition nach dem fünfzehnten Jahre

ergab sich nicht als die Folge des Abklingens des spezifischen Impfschutzes, sondern als Zunahme der natürlichen Empfänglichkeit, d. i. als die Folge des Schwindens derjenigen Schutzkräfte, welche im Ungeimpften wie im Geimpften wirksam sind.

Damit die Jugendimpfung durchgreifend wirke, d. i. alle diejenigen „schwachen“ Zellenelemente fortschaffe, welche nicht bloss in der Kindheit die Disposition bewahren, sondern auch diejenigen, welche erst nach der Pubertätszeit eine allmähliche Einbusse an lebendigen Kräften soweit erleiden, dass sie dem Pockengifte nicht mehr Widerstand zu leisten vermögen, ist in der Regel eine intensive Impfung nötig, welche eine vollständigere Ausmerzung zuwege bringt als die dürftige Impfung. Begreiflicherweise spielen aber einerseits die ursprünglichen cellularen Widerstandskräfte eine grosse Rolle, so dass dem Einen eine kräftige Impfung nicht so viel Schutz zu gewähren braucht wie einem Anderen eine dürftige Infektion; andrerseits ist die Intensität des Pockengiftes von Bedeutung. Nach den bisherigen Erfahrungen aber scheinen nur wenige im Falle einer Epidemie zu erkranken, welche in ihrer ersten Jugend mit wirksamer (frischer humanisirter) Lymphe und zwar mit etwa neun Stichen geimpft worden waren. Unter allen Umständen ist wegen der im Organismus des Erwachsenen stetig sich erhöhenden Gefahr der Infektion, falls eine Epidemie droht, die Wiederimpfung der Erwachsenen, zumal der älteren Erwachsenen und zumal derer, die weniger als neun Impfnarben tragen, dringend anzuraten. —

Der Einfluss des Lebensalters auf die Disposition gestaltet sich für eine grosse Reihe von Infektionskrankheiten gleichsinnig. Wie die Pocken verhalten sich auch die Masern, vielleicht das Scharlach, ferner die Tuberkulose, der Abdominaltyphus, die Cholera, der exanthematische Typhus, vielleicht die akute Pneumonie und andere. Die Pubertätsentwickelung ist es, welche die Widerstandskräfte gegen sehr zahlreiche spezifische Infektionen plötzlich sich vermindern lässt. Mit der Pubertät und durch dieselbe ist das Schwinden aller cellularen Lebenskräfte eingeleitet, so dass zunächst das Wachstum mehr und mehr sich vermindert, dann auch die oxydativen Zersetzungskräfte allmählich erlöschen: die Fortpflanzung der Kräfte innerhalb der wachsenden Geschlechtszellen verhindert mehr und mehr die Uebertragung der molekularen Bewegungen auf die übrigen Organe des Individuums. Was uns, d. i. unseren peripheren Organen (ausser den Generationszellen) das allmähliche Sterben bringt, schwächt zugleich mehr und mehr die Widerstandskraft der Organe gegenüber zahlreichen spezifischen Pilzen.[1])

---

[1]) Der hier geschilderte und von uns zu erklären versuchte Einfluss des



Wenn ich nun auf Grund physiologischer und statistischer Beweismittel die spezifischen Widerstandskräfte der Zellen mit ihren lebendigen Kräften und im besondern mit dem Anteil der intracellularen Stoffbewegungen, welche durch die Zersetzungen von bestimmten Substanzen deren Oxydation vorbereiten, identifizire: so hoffe ich, der cellularpathologischen Auffassung des Infektionsvorganges eine neue thatsächliche Stütze zu geben. In der Einleitung hob ich hervor, dass insbesondere schon Nägeli, H. Buchner und Grawitz die Infektion mit genügendem Nachdruck als einen Vorgang der Konkurrenz zwischen Zellen und Pilzen bezeichnet haben. H. Buchner hat dann die Widerstandskraft der Gewebszellen gegen die Spaltpilze als einen Komplex von Ursachen definirt, welche den Pilzen im normalen Körper und Gewebe es unmöglich machen, trotz reichlich vorhandener Nahrungsstoffe sich zu vermehren, Ursachen, welche an die Lebensthätigkeit des Körpers und der Gewebe geknüpft sind.[1]) Jedoch glaube ich zum Erstenmale der Definition der Widerstands-

Geschlechtslebens auf die Disposition markirt sich naturgemäss mehr bei den Frauen, deren geschlechtliche Funktionen deutlicher in die Erscheinung treten. Eine Reihe gut beglaubigter Thatsachen wird nun, wie ich denke, besser verstanden werden. Hieher rechne ich den in der Regel verderblichen Einfluss des Wochenbetts auf den Verlauf der Schwindsucht. Mit gutem Grunde sagt ein Beobachter wie Rühle (in v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. V. II. 2, p. 32), dass die Anämie und Erschöpfung, welche durch die Entbindung herbeigeführt werden, zur Erklärung nicht ausreichen. Ich nehme zur Erklärung die bedeutende Subtraktion der molekularen Kräfte in den Organen in Anspruch, welche mit dem gesteigerten Geschlechtsleben einhergeht, während der Gravidität aber durch eine abnorm gesteigerte Ernährung häufig noch wettgemacht wird. — Man kennt ferner den verderblichen Einfluss des Wochenbetts und selbst der Menstruation auf den Ablauf mehrerer akuter Infektionskrankheiten, besonders der Pocken. Ja durch die Menstruation wie durch das Wochenbett scheint die Disposition, an Scharlach oder an Pocken zu erkranken, gesteigert zu werden. Das öftere Zusammenfallen der Scharlach-Eruption mit der Menstruation kann man doch nur recht gezwungen stets durch eine Beeinflussung des Menstruationstermins deuten wollen. Bei den Pocken fällt der rechtzeitige Eintritt der Menses so oft in das Initialstadium, dass auch Curschmann (l. c. 326) sich schwer dazu entschliessen kann, hierin etwas Zufälliges zu erblicken. Wenn sich Obermeier geradezu zu der Interpretation veranlasst sah, der Termin der Menses vermöge die Inkubationsdauer sowohl zu verlängern wie abzukürzen und so bestimmend auf den Beginn des Initialstadiums einzuwirken: so scheint mir doch viel natürlicher die Annahme, dass die Vorgänge in den Organen, welche einige Zeit der Menstruation vorhergehen, die Disposition zu den Pocken steigern. Denn die Menstruation selbst ist ja nur das abschliessende konsekutive Ereignis, bedingt durch das gesteigerte Zellenleben und die dadurch hervorgerufene stärkere Bluterfüllung der Generationsorgane.

1) Die ätiologische Therapie und Prophylaxis der Lungentuberkulose. München u. Leipzig. 1883. S. 5.

kraft eine bestimmtere physiologische Fassung und Begründung und breitere thatsächliche Unterlage verliehen zu haben.

Schon oben führte ich aus, dass der Kampf zwischen den Pilzen und Zellen m. E. nicht als ein Kampf um die Nahrung aufgefasst werden darf. Ferner halte ich noch für zweifelhaft, ob die Waffen in diesem Kampfe chemische Stoffe sein können. Wenn auch chemische Stoffe und deren Wirkungen das Krankheitsbild kompliziren, ja vielleicht gelegentlich charakteristisch gestalten und an der Fiebererzeuguug wesentlich mögen beteiligt sein, so muss doch die Vermehrung der pathogenen Pilze vorhergehen, ehe sich nennenswerte Mengen giftiger Stoffwechselprodukte bilden können; und bei sehr vielen Infektionskrankheiten kommt es darauf an, die Möglichkeit eben der Ansiedlung, der Vermehrung der Pilze in den Geweben zu erklären. Einstweilen, glaube ich, genügt im unmittelbaren Anschlusse an die obige Definition der Widerstandskraft die Vorstellung, dass dieselben Kräfte, durch welche die Gewebszellen die Nahrungsstoffe zerlegen, auch die Pilze unschädlich machen: bestimmte Bewegungszustände der Zellenteilchen führen durch Uebertragung lebendiger Kraft zur Zerlegung der „schwächeren" Pilzelemente. So etwa zerlegen die normalen Zellen der Leber und anderer Organe die resorbirten und inhalirten Fäulnispilze, wie sie Albumin, Zucker oder Fett zerlegen, so dass es zu irgend welcher Anhäufung und Vermehrung der Pilze nicht kommen kann. Ebenso verhält sich die resistente Zelle der Epidermis gegenüber dem Pockenpilze; aber auch in der Pilzzelle können die molekularen Kräfte relativ energischer sein und zur Zerlegung von Zellenkörnchen führen, deren Substanz dann der ersteren zur Nahrung, zum Wachstum und zur Vermehrung dient. Die bakterielle Nekrose der Zellen und der Zellenteile würde hienach als Folge dynamischer Wirkungen, gebunden an bestimmte Bewegungszustände der Teilchen der spezifischen Pilze, aufzufassen sein.

Zum Schlusse ist es nötig, noch der neuesten Untersuchungen von Metschnikoff[1]) zu gedenken.

Auf Grund gewisser Beobachtungen betrachtet dieser Forscher die Beseitigung pathogener Bakterien innerhalb widerstandskräftiger Organismen als einen Akt der intracellularen Verdauung. Immerhin dürfte es bemerkenswert genug erscheinen, dass, auf ganz anderem Wege und auf nicht minder thatsäch-

1) E. Metschnikoff: 1. Ueber die pathologische Bedeutung der intracellularen Verdauung. Fortschritte der Medizin. 1884. II. Nr. 17, sowie 2. Ueber die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrandbacillen. Virchows Archiv. Bd. 97. 2. Heft. 1884. 502 ff.



liche Grundlagen gestützt, wir zu einer analogen Vorstellung gelangt sind. Freilich wird man, um diese Kongruenz aufrecht zu halten, den Begriff der Metschnikoffschen „Phagocyten“ dahin erweitern müssen, dass alle Zellen, welche Nahrungsstoffe zu assimiliren vermögen, d. i. alle lebendigen Gewebszellen, hieher gerechnet werden. Unter „Phagocyten“ versteht M. „alle Zellen, welche intracellular zu verdauen fähig sind, gleichgiltig, ob sie vom Mesoderm oder einem andern Keimblatte abstammen.“[1]) Physiologisch betrachtet, wird es schwer sein, die intracellular-verdauenden Zellen von allen übrigen lebendigen Zellen abzutrennen, da allen Zellen verdauende Kraft als Grundbedingung ihrer Fortdauer zukommt. Nur in diesem allgemeineren Sinne kann ich mich der von M. gegebenen Erklärung der cellularen Abwehr anschliessen:[2]) dann freilich hat es wenig Interesse mehr, den Namen „Phagocyten“ beizubehalten. — Die Erörterungen Metschnikoffs knüpfen aber wesentlich an mesodermale, insbesondere an die lymphoiden Zellen und zumal an die weissen Blutkörperchen an: und M. legt den hauptsächlichsten Nachdruck auf die Fähigkeit derselben, aktiv fremde Substanzen aufzunehmen (zu fressen). — Sollte man nach M.'s Erörterungen zu dem Schlusse gelangen, dass im Menschen die Phagocyten κατ' ἐξοχήν, die farblosen Blutkörperchen, die Abwehr gegen parasitäre Spaltpilze vorzüglich zu leisten geeignet sind, so dürfte es schwer sein, hierfür bestimmte Erfahrungen beizubringen. Im Gegenteil wissen wir, dass z. B. die Vaccina besonders häufig dann ein generalisirtes Exanthem hervorruft, wenn ekzematöse Prozesse der Haut bestehen, und die Anwesenheit der farblosen Blutkörperchen hindert hier nicht, dass die durch den ekzematösen Prozess abnorm geschwächten Hautzellen dem Vaccinakontagium in abnorm gesteigertem Masse unterliegen. Auch ist es nicht bekannt, dass etwa Katarrhe der Darmschleimhaut Schutz gegen Cholera oder Typhoid, Katarrhe der Atemwege Schutz gegen Tuberkulose derselben gewährten. — Die Frage, inwieweit und wodurch Entzündungen gegen spezifische Infektionen schützen, ist noch keineswegs abgeschlossen, und noch ist man nicht berechtigt, die Leukocyten für den Schutz in erster Linie in Anspruch zu nehmen. Wenn beim Warmblüter in einem bestimmten Falle von Entzündung farblose Blutkörperchen Bakterien „fressen“, so folgt noch nicht, dass hierin gerade der Schutz besteht; immer ist die Entzündung mit Veränderungen der Nutrition und der Circulation im Gewebe selbst verbunden, deren Einfluss auf die Abwehr der Pilze vorher in Rechnung gezogen werden muss. Beim Pockenprozess z. B. spielt m. E. die Auswanderung farbloser Blutkörperchen überhaupt nur eine sekundäre Rolle; und die die Pockenherde abgränzende Entzündung ist hier lediglich als eine gesteigerte (daher mit übernormaler Gefässerweiterung und Transsudation verbundene) Ernährung epidermoidaler Zellen zu betrachten.

Wenn Metschnikoff die „Phagocyten“ als Träger der Immunität ansieht, so kommen auch wir zu dem Schlusse, dass die Disposition wie die Immunität an Zellen gebunden sind: letztere freilich am allerwenigsten an die Leukocyten, welche wohl zu den vergänglichsten Zellen des Körpers gehören dürften. Metschnikoff bezieht die Immunität auf „die allmähliche Gewöhnung der Phagocyten an die Aufnahme von [bakteriellen] Substanzen, welche

---

1) S. l. c. l. pg. 562.

2) Unter besonderer Betonung, dass nach dem Uebertritt von Pilzen in Gewebszellen nicht a priori entschieden ist, dass die Pilze zu Grunde gehen, sondern, wie oben dargelegt, auch die Pilze Zellenkörnchen zerlegen (assimiliren) und auf deren Kosten wachsen und sich vermehren können.

sonst von ihnen vermieden werden."[1]) Zum mindesten kann diese Hypothese keine allgemeine Richtigkeit beanspruchen. Oder wäre es nicht sehr gewagt anzunehmen, dass die „allmähliche Gewöhnung" irgend welcher Zellen an die neue Eigenschaft, Pockenpilze zu „fressen", die sonst von ihnen vermieden wurden, nach der Vaccination des Kindes binnen zehn Tagen soweit gedeihen könnte, dass ohne jede fernere Uebung die „Phagocyten" diese so schnell und geheimnisvoll erworbene Eigenschaft noch im Greisenalter bewahrt hätten? Ich gestehe, dass ich solchen Immunitätsvorstellungen nicht folgen kann, und dass mir klarer und einfacher die von mir begründete Selektionshypothese erscheint, welche auf jede „Gewöhnung" der Zellen an neue und ohne Uebung andauernde Eigenschaften verzichtet.

---

1) l. c. 2. pg. 515.

Berichtigung

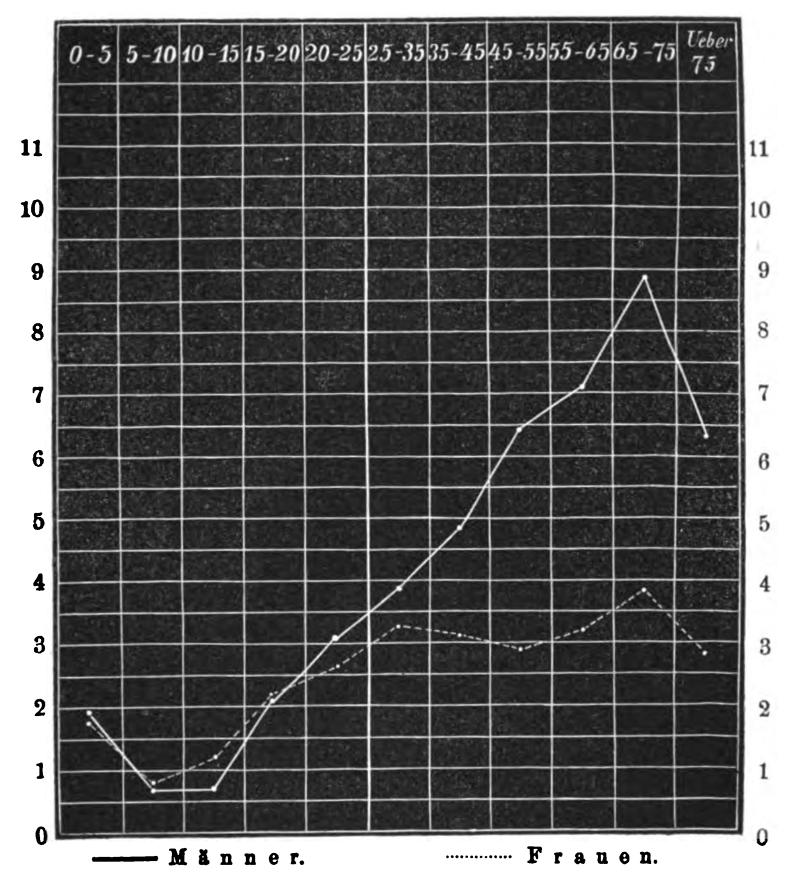
zu Dr. Lehmanns Abhandlung über die Schwindsuchtssterblichkeit in den dänischen Städten

im zweiten Ergänzungshefte.

In dieser Arbeit ist leider der Fehler unterlaufen, dass die Zahlen für Kopenhagen in der Tabelle I, Seite 73, durch Zugrundelegung einer älteren Volkszählung sämmtlich zu hoch geworden sind. Die richtigen Zahlen (mit der dazu gehörenden Curve) sind folgende:

Todesfälle an Lungenschwindsucht auf 1000 Lebende.	in Kopenhagen	
	Männer	Frauen
vom 1. bis 5. Jahre	1,94	1,73
5. „ 10. „	0,69	0,79
10. „ 15. „	0,65	1,21
15. „ 20. „	2,07	2,15
20. „ 25. „	3,06	2,60
25. „ 35. „	3,85	3,30
35. „ 45. „	4,81	3,13
45. „ 55. „	6,42	2,93
55. „ 65. „	7,10	3,20
65. „ 75. „	8,83	3,84
75 und darüber	6,37	2,76
In allen Altern	3,52	2,54
Beide Geschlechter	3,00	

Kopenhagen.



Der genannte Fehler hat nur geringen Einfluss auf den Text, in welchem nur folgende Berichtigungen nothwendig sind:

S. 80, Z. 9 von oben: $^1/_3$, lies: über $^1/_3$; genau, lies: ungefähr.
„ „ „ 15 „ „ : genau 1, lies: $^3/_4$
„ „ „ 16 „ „ : $^1/_2$, lies: $^1/_4$.
„ 81, „ 8 „ „ : $^1/_3$, lies: die Hälfte.
„ 85, „ 7 „ „ : zweimal, lies: c. $1^1/_2$ mal.

Buchdruckerei von G. Otto in Darmstadt.

Forschungen über Cholerabacterien.

Von

Dr. D. Finkler und **Dr. J. Prior**
Professor der Medicin in Bonn. Docent für Medicin in Bonn.

Mit 7 Tafeln in Farbendruck und 8 Holzschnitten.

Inhalt.

Die vorliegende Arbeit stellt Untersuchungen dar über Morphologie und Biologie der Kommabacillen und deren Beziehungen zum lebenden Organismus; sie beschäftigt sich speziell mit denjenigen Vibrionen, welche Koch als Krankheitserreger der Cholera asiatica auffasst und mit denjenigen, welche wir im Jahre 1884 bei der Cholera nostras auffanden und in Beziehung zu dieser Krankheit stellen. Wir haben unsere Studien angestellt auf Grund der Beobachtung einer Cholera-nostras-Epidemie im Hochsommer 1884 in Bonn und einer Cholera-asiatica-Epidemie in Genua im Oktober 1884.

Sr. Excellenz der Herr Cultusminister von Gossler hatte die



Güte, uns den zu diesen Studien nothwendigen Urlaub in bereitwilligster Weise zu ertheilen.

Unsere Untersuchungen in Genua selbst sind eingeleitet worden dadurch, dass die massgebenden Persönlichkeiten mit grösster Liebenswürdigkeit uns in jeder Beziehung unterstützten. Wir sind desshalb diesen Herren zu grossem Danke verpflichtet. Die Behörden der Stadt Genua, insbesondere der Sindaco Baron de Podestà und Herr Falcone, die Beamten des deutschen Generalkonsulates sind uns in thätiger Weise entgegengekommen. Die Aerzte des Hospitales Della Foce haben uns bereitwillig ihr Krankenmaterial demonstrirt. Was aber die Ausführung unserer Untersuchung möglich machte, das ist der Umstand, dass die Herren Professor Dr. Maragliano und Prof. Dr. Ceci mit ihren Assistenten uns Untersuchungsmaterial und Laboratorium in liberalster Weise zur Verfügung stellten. Wir haben dabei Gelegenheit gehabt zu sehen, mit welchem Eifer und Interesse von diesen Herren die medicinische Wissenschaft dort vertreten und gefördert wird. In eifriger und selbstloser Weise hat uns Herr Dr. Zaesslein, Arzt in Genua und Pegli, nach jeder Richtung hin unterstützt. Für die ausserordentlich freundliche Aufnahme danken wir dem österreichischen Generalkonsul, Herrn Dr. von Scherzer. Zu besonderem Danke sind wir dem italienischen Staatsminister Herrn Dr. Baccelli, dem Geheimen Regierungsrathe Herrn Prof. Dr. Finkelnburg und dem Herrn Geheimrath Prof. Dr. von Pettenkofer verpflichtet für die Empfehlungen, durch welche sie uns in Genua einführten, sowie dem Herrn Prof. Finkelnburg und Herrn Prof. Dr. Evers (Leiden) für das anregende Interesse, welches sie für unsere Arbeiten bekundeten.

Das Endziel der bacteriologischen Untersuchungen über irgend eine Erkrankung wird stets das sein, Mittel und Wege zur Verhütung derselben oder zur Heilung anzugeben. Zwar werden bei solchen Studien mancherlei theoretisch interessante Thatsachen sich zur Beobachtung stellen, aber das praktische Interesse muss scharf im Auge behalten werden, und es ist nicht unsere Absicht, bei den Beobachtungen pathogener Bacterien nur allgemein naturwissenschaftliche Gesichtspunkte zu verfolgen. Aber die Lösung der praktischen Fragen muss ihren Schwerpunkt suchen in den Consequenzen aus der Erkenntniss der Lebensvorgänge der Krankheitserreger. Der andere Weg zur Bekämpfung der Seuche, welcher ausgeht von dem epidemiologischen Verhalten und von der Empirie der Behandlung während der Seuche hat allein bis jetzt nicht befriedigende Mittel an die Hand gegeben. Es bleibt desshalb nichts übrig, als das Stu-

dium der Lebensbedingung der Krankheitserreger, und danach die Vereinbarung des daraus abgeleiteten Wissens mit den Erscheinungen, welche die Seuche an einzelnen erkrankten Menschen macht und welche sie im Verlauf, in ihrem Auf- und Niedergehen bietet.

Der erste Schritt ist in solchem Programm geschehen mit der Auffindung der wirklichen Krankheitserreger. Aus der Reincultur desselben werden die specifischen Eigenschaften zu studiren sein, welche sowohl ausserhalb des Körpers Existenz und Verbreitung erklären, als innerhalh des Körpers zur Wirkung kommen. Wo es sich zeigt, dass irgendwelche Anordnungen das Leben der betreffenden Mikroorganismen zerstört, wird die Untersuchung den Ausgangspunkt nehmen zu dem Bestreben, durch die Beherrschung solcher Anordnungen eine erfolgreiche Bekämpfung in Scene zu setzen.

Unter der Führung des unbestritten grossen Bacteriologen Koch hat die deutsche Choleracommission den grössten bis jetzt in der Frage zu verzeichnenden Erfolg errungen: die Entdeckung solcher Vibrionen, welche von da an ein constanter Befund für die Cholera wurden und desshalb mit der grössten Wahrscheinlichkeit als die Krankheitserreger angesehen werden. Wenn als conträrer Gegensatz dazu von Emmerich eine andere Mikrokokkenart als Ursache der Cholera angesprochen wird, so ist zur Entscheidung zwischen diesen beiden das Material noch nicht zur Hand, sondern weiterer Untersuchung vorbehalten. Auch wir constatiren das Vorkommen der Emmerich'schen Bacillen bei der Cholera asiatica.

Nachdem Koch die Kommabacillen als Ursache der Cholera asiatica gefunden, haben wir unsere Aufmerksamkeit der Cholera nostras zugewandt, einer Erkrankung, welche sich vielleicht nur durch die Intensität in der Mehrzahl der Fälle von der Cholera asiatica unterscheidet. Es gelang uns hierbei in den Dejectionen ebenfalls Kommabacillen aufzufinden. Es sind dies Vibrionen derselben Art wie die Koch'schen, welche der Form nach gleich sind, dem biologischen Verhalten nach in den meisten Beziehungen auch gleich, in wenigen unterscheidbar. Danach musste es unsere Aufgabe sein, diese beiderlei Vibrionen zu untersuchen und den Werth ihrer Unterschiede speciell zu prüfen. Diese bis zu einem gewissen Grade abgeschlossene Untersuchung veröffentlichen wir jetzt. Wir bitten aber die so viel bestrittene Berechtigung zu unserer vor Jahresfrist geschehenen sofortigen Veröffentlichung über den Fund der Kommabacillen bei der Cholera nostras von dem damaligen Standpunkt der Frage aus zu beurtheilen. **Damals herrschte die Ansicht, dass Kommabacillen einzig und allein bei der Cholera asiatica vorhanden seien.**

Als Koch zuerst den Nachweis führte, dass die von ihm entdeckten Kommabacillen specifisch für die Cholera asiatica seien, war eine

wesentliche Stütze seiner Ansicht die Annahme, dass „den Cholerabacillen gleichende Bacterien“[1]) oder „kommaähnliche Bacillen“[2]) anderswo nicht vorkommen, und es ist dies nachdrücklich von ihm hervorgehoben worden. Dass er nachher manche Vibrionen, wie die von Lewis aufgefundenen, sofort aus den für Verwechselung in Betracht kommenden ausscheiden konnte, hatte seine Berechtigung in wirklich grosser Differenz bezüglich des Culturverhaltens; für die von uns entdeckten aber ging dies schlecht an, weil die Differenzen zwischen ihnen und den Koch'schen Kommabacillen nur in sehr wenigen Bedingungen zu Tage treten und auch da nur sich auf relative Momente beschränken. Zumal da der von uns entdeckte Vibrio bei derjenigen Erkrankung aufgefunden, welche doch fast allein zu einer differentiellen Diagnose der Cholera Veranlassung gibt, musste nothwendig unsere Entdeckung die Diagnose der Cholera asiatica aus dem Bacillenbefunde schwieriger machen, als sie es ohne dies gewesen wäre.

Um aber die Fehler zu eliminiren, welche die Aehnlichkeit der beiden Vibrionen für die Diagnose einführt, genügt es nicht, irgend einen bis jetzt bestehenden Unterschied zu bezeichnen und zu demonstriren, sondern man muss sich bewusst werden, **wie weit unter Umständen die Aehnlichkeit beider überhaupt gehen kann.** Bei Unterschieden, welche auf einige Erscheinungen des biologischen Verhaltens sich beziehen, muss beachtet werden, dass denselben keine grössere Constanz zukommen kann, als sie jenes Verhalten auch besitzt. Es ist aber kein Zweifel, dass solche Erscheinungen bei Mikroorganismen vielen Einflüssen unterworfen sind. Wenn man noch so festhält an der morphologischen Constanz, muss man die Veränderlichkeit biologischer Beziehungen zugeben.

1) D. med. Wochenschrift 1884 No. 9 p. 143.
2) D. med. Wochenschrift 1884 No. 12 p. 191.

I.

Die Morphologie des Vibrio der Cholera nostras.

Wenn die Morphologie der Kommabacillen besprochen werden soll, so muss vor allem im Auge behalten werden, dass es sich hier um Wesen handelt, welche einen ganzen Formenkreis aufweisen, welche also nur eine gewisse Zeit ihrer Existenz als Komma-Bacillen zubringen, um zu anderer Zeit in andere Gestaltung überzugehen. Es müssen also hier mehrere Formen geschildert und verglichen werden.

Komma-Bacillen und Spirillen sind die beiden Grundfiguren, in welchen unsere Wesen erscheinen. Die Bacillen sind scheinbar krumme Stäbchen, die zu den kleinsten bis jetzt beschriebenen gehören. Sie sind meist schlank, d. h. im Verhältniss zu ihrer Länge haben sie einen sehr geringen Querdurchmesser. Was den Vergleich mit einem Komma angeht, so ist derselbe schlecht gewählt, weil man unter einem Komma gewöhnlich eine kleine Figur sich vorstellt, welche am oberen Ende dicker als am unteren ist, und deren Krümmung in einer Ebene liegt. Das ist nun aber bei unsern sog. Kommabacillen nicht der Fall. Die Endigungen der Bacillen sind ganz verschieden. Man sieht solche, welche an beiden Enden stumpf sind, wie abgestutzt, und als direktes Gegentheil solche, welche an beiden Enden spitz auslaufen. Auch können sich beide Endigungen verschieden verhalten, die Bacillen können ein spitzes und ein stumpfes Ende haben. In demselben Gesichtsfeld findet man diese Verschiedenheiten, in derselben Cultur, in welcher doch wahrscheinlich für die Wesen die gleichen Bedingungen der Existenz waren. Demnach scheint es uns schwer, die Ursachen festzustellen für die spitze oder stumpfe Bildung der Endigungen. Nur wiegen unter manchen Bedingungen die einen oder anderen Formen vor. Wir besitzen ebensowohl Präparate, in welchen vorwiegend stumpfe, als solche, in welchen vorwiegend spitze Bacillen zu sehen sind.

Selbstverständlich hat diese Beschaffenheit der Endigung einen Einfluss auf das Gesammtaussehen der Bacillen. Etwas Plumpes bekommt die Form durch die stumpfen Enden, schlanker sehen die Bacillen aus, welche in Spitzen auslaufen. Doch ist dies nicht der einzige Grund für plumpes oder graciles Aussehen. Man findet auch Bilder von abgestutzten Bacillen, in welchen dieselben dennoch schlank aussehen, und umgekehrt bieten oft Bacillen mit fein auslaufenden Spitzen den Eindruck des Plumpen, wenn sie in der Mitte sehr breit sind. Bei

diesem verschiedenen Aussehen handelt es sich stets nur um relative Grössenmasse der Dicke zur Länge. Absolute Masse lassen sich nicht aufstellen. Wenn auch ein Durchschnittsmass für die Länge der Bacillen bestehen mag, so sind doch im gleichen Gesichtsfelde stets Gebilde von sehr verschiedenen Länge, so, dass ein Bacillus doppelt so lang erscheint als ein anderer. Uns scheint dies auch bei den echten Bacillenarten so zu sein. Die Tuberkelbacillen weisen z. B. grosse Längenunterschiede auf, auch die verschiedenen im normalen Kothe befindlichen Bacillen zeigen dasselbe. Allein bei diesen anderen Bacillen scheint uns keine derartige Verschiedenheit des Verhältnisses zwischen Dicke und Länge so häufig als gerade bei den Kommabacillen. So erscheinen auch kurze Stücke von Tuberkelbacillen noch immer schlank. Um hier zu der nöthigen Klarheit zu kommen, muss man verschiedenes auseinanderhalten. Man mag sich die Fortpflanzung der Bacillen denken wie man will, das eine steht fest, dass dieselben wachsen, d. h. sie werden im Laufe ihres Lebens zunächst länger.

Wenn nun ein enges Verhältniss der Dicke zur Länge, beispielsweise 1:1, Ursache des plumpen Aussehens wird, so kann ja dies Verhältniss mehreremale bei dem Bacillus auftreten. Einmal kann ein noch sehr kurzer Bacillus schon die Dicke besitzen, welche dem ausgewachsenen zukommt, oder ein anderes mal kann ein ausgewachsener oder wenigstens zur häufigsten Länge gediehener Bacillus sich verdicken und dadurch das Verhältniss erreichen, welches ihn plump aussehen macht. Beides kommt bei unseren Kommabacillen vor. Es finden sich sowohl Bacillen, welche ausserordentlich kurz sind, aber nicht dicker als die langen, und plump aussehen, es finden sich aber auch Bacillen von beträchtlicher, ja auch solche von aussergewöhnlicher Länge, und dabei noch von so beträchtlicher Dicke, dass sie gross und plump zugleich sind. Dazwischen sehen wir in Massen Bacillen, welche gleichgiltig ob kurz oder lang, jedesmal dünn und schlank aussehen, Bacillen, welche eben an der Grenze stehen, wo man noch zwischen Punkt und Strich unterscheiden kann, die bei schärfster Einstellung als schlankes kleines Komma zu erkennen, andere, die lang und dünn wie ein Faden aussehen. Das mögen extreme Formen sein, aber sie existiren in Reinculturen.

Sieht man nun die Kommabacillen genauer an, so entdeckt man in Bezug auf die Färbung respective auf die Dichte ganz bedeutende Unterschiede. Allgemein lässt sich sagen, dass die dünnen, schlanken Bacillen auch ganz gleichmässig und zwar intensiv sich färben; sie erscheinen dadurch besonders scharf gezeichnet und machen den Eindruck, als wenn sie in jedem ihrer Theilchen aus einer homogenen Masse beständen. Gleichgiltig ob an den Enden stumpf oder spitz, sie sind gleichmässig tingirt und undurchsichtig, die spitzen bis in das feinste Endchen hinein.

Anders ist es mit den plumpen Formen.

Bei diesen ist häufig oder meistens die Färbung nicht so intensiv.

Die Bacillen sehen deshalb nicht so compact aus, sondern matter gefärbt, fast durchscheinend. Der Grad dieser matteren Färbung ist verschieden, so dass im Allgemeinen die dicksten und plumpsten auch am mattesten gefärbt sind. Ebensowohl bei Färbung mit wässerigen Fuchsinlösungen als mit alkoholischen tritt diese Erscheinung auf. Am einzelnen Bacillus ist die Färbung auch nicht immer gleichmässig, sondern einzelne Partien sind heller als andere gefärbt. So tritt am häufigsten eine Form vor Augen, welche in der Mitte durchscheinend, an beiden Enden intensiver gefärbt ist, ganz vergleichbar den Figuren, welche andere Bacillen zeigen, wenn zu Zeiten die Mitte farblos ist und an beiden Enden intensiv gefärbte Punkte sitzen.

Die dicken, grossen, plumpen, besonders in der Mitte durchscheinenden Bacillen sind nun nicht einfache Vergrösserungen der ursprünglichen kleinen Form, sondern die Form selbst hat sich geändert. Während man den scharf gekrümmten kleinen Bacillus mit hartem Stift zeichnen muss, so dass er überhaupt nur aus einer scharf conturirten Linie besteht, erscheinen bei den grossen plumpen Bacillen die beiden seitlichen Conturen auseinander gedrängt. Man sieht die nach der convexen Seite liegende Linie in gleicher Krümmung erhalten wie früher, ein Kreisbogen. Die innere, der concaven Seite des Bacillus zu sehende, nähert sich mehr der Sehne jenes Kreisbogens, ja sie wird unter Umständen darüber hinaus auch convex ausgedehnt, so dass die Form des Bacillus sich der Wetzsteinform nähert, aber fast nie die Regelmässigkeit erreicht, wie sie bei andern Bacillen durch Aufblähen des Mittelstückes erreicht wird.

In manchen Culturen findet man schon am 1. oder 2. Tage des Wachsthums kleine, auffallend dicke Formen der Kommabacillen; auch diese färben sich nur schwach und machen deshalb den Eindruck, als ob sie durch Wasseraufnahme aufgequollen wären.

Dies sind die verschiedenen Formen von Kommabacillen, wie wir sie in gefärbten Dauerpräparaten finden. Da aber das Einbetten in Canadabalsam die Form der zarten Microorganismen beeinflusst, so haben wir uns die Kommabacillen auch angesehen, nachdem wir sie gefärbt und in Wasser eingebettet hatten. Im Allgemeinen sehen die Kommabacillen, in solcher Weise betrachtet, dicker aus, so dass in der That das Erhärten in Canadabalsam die Bacillen schrumpfen macht.

Beobachtet man die Bacillen lebend in hängenden Fleischbrühtropfen, so sieht man dieselben Verschiedenheiten unter ihnen, dünne und dicke Kommabacillen in höchst energischer, überstürzender und wirbelnder Bewegung. Wie „einen tanzenden Mückenschwarm“, sieht man locomotorische Bewegung im Gesichtsfeld und das Vibriren der kleinen Bacillen, ähnlich der Molecularbewegung anderer Gebilde.

Neben den Bacillen zeigt die Reincultur Spirillen. Korkzieherartig gewunden stellen diese lange Figuren dar, die mehr oder weniger

regelmässig gebaut sind. Die Länge ist sehr verschieden, die kürzesten sind die Sförmigen, welche scheinbar nur aus 2 Bacillen bestehen oder besser gesagt Spirillen von nur 2 Windungen darstellen; die längsten durchziehen mehr als ein Gesichtsfeld, oder sind zum Knäuel vielfach verschlungen und zusammengewunden. Einige sind gerade gerichtet, so dass eine gerade Linie als Achse durch die Mitte der Windungen hindurchzieht, andere sind winklig gerichtet; theils in scharfen Winkeln gestellt liegen die einzelnen Theile wie geknickt aneinander, theils in Bogen gespannt, stets aber so, dass an der langen gewundenen Figur die einzelnen Krümmungen zu sehen sind.

Geradeso wie die Bacillen, sind auch die Spirillen an den Enden spitz oder stumpf; die stumpfen entweder, wie abgeschnitten, scharf absetzend, oder abgerundet an den Enden, zuweilen das Ende verdickt. Scheinbar verdickt wird manchmal das Ende, indem es fein in eine Spitze auslaufend, diese Spitze umgeschlagen oder aufgerollt hat. Die Spirillen bilden sich durchaus nicht unter allen Umständen; der Nährboden und das Alter der Cultur sind dafür von besonderem Einfluss. Auf Agar-agar findet man fast niemals Spirillen. In der Gelatinecultur, wo die Spirillen selten sind, findet man nur kurze Spirillen, während auf Fleischbrüheculturen, wo oft die ganze Oberfläche aus Spirillen besteht, ganz enorme Längenentwickelungen zu sehen sind.

Auch die Dicke der Spirillen ist so verschieden, dass sich kein einheitliches Mass dafür angeben lässt. Gerade wie die Unterschiede bei den Bacillen stellen sich die der Spirillen. Viele sind gleich einem scharf gezogenen Strich, andere von beträchtlicher Dicke. Es gibt kurze dicke und sehr lange dicke, kurze und lange dünne Spirillen, ohne dass wir ein Gesetz zu erblicken vermögen, wovon die Bildung im einzelnen Falle abhinge. Besonders dicke Spirillen bilden sich auf geeignetem Nährboden bei niedriger Temperatur. Was eigenthümlich ist, ist der Umstand, dass auch die einzelne Spirille nicht an allen Stellen gleichmässig dick zu sein braucht; man sieht vielfach Spirillen, welche in der Mitte am dicksten, nach den Enden zu spitz zulaufen und dadurch etwas schlangenähnliches Aussehen bieten. Auch kommen sehr beträchtliche Anschwellungen im Verlauf und an den Enden der Spirillen vor.

Was nun die Windungen der Spirillen anlangt, so sind diese bei vielen Individuen durchaus gleichmässig gebildet, so dass jeder Gang genau so hoch, genau so gestreckt ist, wie der vorhergehende und der nachfolgende. Man sieht so, wie wir sagen möchten, besonders schön und normal gebildete, regelmässige Schlangenfiguren; aber das ist durchaus nicht immer der Fall. Bei anderen Spirillen sind die einzelnen Windungen sehr verschieden, einige sind lang ausgezogen und andere sehr kurz gekrümmt. Ja, die lang ausgezogenen Stücke können manchmal viel grösser sein als irgend ein Kommabacillus jemals sein kann.

So kann ein sehr beträchtliches Stück der ganzen Spirille eine einzige langgezogene Windung darstellen.

Die Spirillen können durch diese Ungleichheit ihrer einzelnen Stücke ein so eigenthümliches Aussehen erhalten, dass man geneigt wird anzunehmen, man habe ein fremdes Gebilde vor sich, wenn nicht der eine Umstand davor sicherte, dass man im Verlauf derselben Spirille Strecken vor Augen hat, in denen die Bildung der Windungen genau so regelmässig und kurz geschraubt ist, wie in den schönsten, regelmässigsten Spirillen anderer Präparate oder anderer Stellen desselben Präparates. Es gibt Spirillen, welche ganz kurz gedreht anfangen und dann in langgezogenen Windungen auslaufen, oder solche, deren Windungen an beiden Endpunkten eng aufeinander und regelmässig sind, während die Mitte von langgestreckten Bögen gebildet ist. Alle diese Formen kommen in **Reinculturen** vor, und es ist nicht einzusehen, weshalb solche Spirillen anderen Individuen als den Kommabacillen zugezählt werden sollten. Die langen Fäden, welche in Analogie der Spirillen bei den echten Bacillen vorkommen, sehen anders aus; wenn sie auch stellenweise „geschwungen" erscheinen, so fehlt ihnen doch die Spiralwindung.

Für die Ausdehnung der einzelnen Windungen giebt es auch kein bestimmtes Mass. Auch wenn die ganze Spirille an sich regelmässig gebaut ist, so können doch ihre Windungen ganz andere Längen haben als die einer anderen ebenfalls regelmässig gebauten Spirille. Immer aber ist ein Theil der Spirille eine Schraube. Auch für diese Bilder ist die Consistenz und die Art des Nährbodens von wesentlichster Bedeutung.

Es lässt sich im Allgemeinen sagen, dass diejenigen Spirillen, welche sich in einer Gelatinecultur entwickelt haben, kürzere, enger zusammengedrückte Windungen haben, als diejenigen, welche auf Fleischbrühe gewachsen. Man merkt auch hier den mechanischen Widerstand, welchen der härtere Nährboden der Entfaltung einer gezogenen Schraubenform bietet. Auf diese Weise kommt es, allerdings selten, zu Stande, dass in der Gelatine Gebilde entstehen, welche man gar nicht mehr für Spirillen halten würde, wenn man nicht die Uebergangsformen dazu sähe. Wie man eine Sprungfeder vollständig zusammendrücken kann, so dass die einzelnen Schraubengänge sich berühren, so werden Spirillen zusammengepresst, dass die einzelnen Windungen mit einander scheinbar verkleben und auf diese Weise unförmige, dicke Figuren bilden. Zuweilen gelingt es, solche zusammengepresste Spirillen zu sehen, zwischen deren Windungen noch durchsichtigere Zwischenräume blieben. Dieser Umstand und die Eigenthümlichkeit, dass man an der Oberfläche solcher Gebilde die Windungen angedeutet sieht, machen es sicher, dass die hier besprochenen Figuren als Spirillen aufzufassen sind.

Während die Regel die ist, dass die Spirillentheile vollständige Schraubengänge bilden, kommt es selten vor, dass einzelne Theile sich

in Winkeln ansetzen; es bildet sich auf diese Weise statt des Bildes das andere: aus. Indessen halten wir es für besonders selten, dass eine *ganze* Spirille nach dem letzten Muster zusammengesetzt sei. Demnach entsprechen die Abbildungen, welche *Koch*[1]) für die Spirillen gegeben hat, nicht dem regelmässigen Verhalten. Es würde diese Form einer einfachen *Aneinanderlagerung der Bacillen* entsprechen. Wohl kommt es vor, dass im Verlaufe einer Spirille derartige „Fehler" auftauchen und so etwa die Form zu Tage tritt.

Das sind auch oft diejenigen Stellen, an welchen der ganze Verlauf der Spirillen eine andere *Richtung* annimmt, oder wo längere Glieder inmitten der bis dahin regelmässigen Spirillen sich anreihen. Aber gesetzmässig ist diese Unregelmässigkeit nicht. Man sieht Spirillen von nahezu 50 Windungen, ohne dass eine dabei auch nur die geringste Unregelmässigkeit zeigte, und ohne dass irgendwo im Verlauf der Spirille eine spitze, winkelige Knickung zu sehen wäre.

Was die Querdurchmesser dieser Spirillen angeht, so sind sie entweder gleich dem Dickendurchmesser der Kommabacillen oder sie sind grösser. Es besteht eine gewisse Mannigfaltigkeit der Dickenverhältnisse in den Reinculturen. Aber sie erreichen dabei nicht die Dicke der Fäden, welche zu den grösseren Bacillenformen als Spirochaeten gehören. Man könnte hier die Einwendung machen, dass die „dicken" Spirillen anderen Wesen angehören als die dünnen, wenn man nicht fände, dass ein und dieselbe Spirille in ihrem Verlauf an verschiedenen Stellen verschieden dick sein sein kann. Es giebt Spirillen, welche an den Enden dünn und schlank auslaufen, welche aber in der Mitte beträchtliche Dicke erreichen. Dieses, sowie der Umstand, dass aus einer Reincultur Spirillen der verschiedensten Dicke wachsen, und dass aus solchen Spirillengewirren wieder Reincultur von Kommabacillen zu erzielen ist, beweist, dass sowohl die dicken wie die dünnen Spirillen demselben Kommabacillus zugehören, dass also, wovon zunächst hier die Rede ist, die Spirillen der Cholera nostras von sehr verschiedener Dicke auch auf demselben Nährboden gedeihen können. Während man einerseits annehmen muss, dass aus dem einzelnen Kommabacillus durch Längenwachsthum die Spirille sich bildet, findet man anderseits Bilder, welche es augenscheinlich machen, dass *die Spirille sich theilt und so in einzelne Kommmabacillen zerfällt*; man findet in dieser Weise aneinander gelagert, lange Reihen von Kommabacillen, welche die Form der Spirille noch vollständig nachahmen, doch aber, wie bei scharfer Einstellung zu sehen ist, ganz von einander getrennt sind. Merkwürdiger Weise findet man Präparate, in welchen fast alle Spirillen in diesem Stadium des Zerfalles zur Erscheinung kommen, während zu anderer Zeit selbst die

---

1) Berl. klin. Wochenschrift 1884 No. 32 p. 494 Fig. 4 a.

massenhaftesten Spirillenanhäufungen nur aus durchaus soliden, nicht unterbrochenen Spirillen bestehen, ohne jede Andeutung einer derartigen Theilung. Wir können es nicht entscheiden, ob die Spirille einfach zerfällt in einzelne, abgesetzte Kommabacillen, oder ob vorher schon im Verlauf der Spirille eine ordnungsmässige Anhäufung der färbbaren Substanz vorgebildet wird. Bei der Beobachtung dicker Spirillen will es manchmal so scheinen, als ob eine zarte Oberfläche die abgetrennten Kommabacillen noch im Zusammenhang hielte, aber wir wagen es nicht, bestimmt zu behaupten, dass eine derartige Membran, die man dazu voraussetzen müsste, die Spirillen überkleidet.

Es hat eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, dass schon im Innern der Spirille eine Vorarbeitung für die Theilung geschaffen wird, wenn man bedenkt, dass so häufig die Form der Spirille durch die hintereinander liegenden Kommabacillen beibehalten wird und zwar in grosser Längenausdehnung und in allen möglichen Verschlingungen. Jedenfalls steht das fest, dass durch Theilung Kommabacillen aus den Spirillen entstehen und dass nach alledem die Spirille als **ein** Stadium aufzufassen ist in dem ganzen Formenkreis der Entwicklung des Kommabacillus. Eine andere Frage ist die, ob die Spirille aufzufassen ist als eine Zelle, oder als eine Aneinanderreihung verschiedener Zellen. Die einfache Färbungsmethode giebt darüber keinen absolut sicheren Aufschluss, und die Gram'sche Methode, welche bei vielen Bacterien bestimmtere Anhaltspunkte hierüber zu geben vermag, weil bei ihr die äussere Zone des Protoplasma sich anders färbt als das Innere, lässt uns bis jetzt im Stiche. Wenn wir uns umsehen unter den Mittheilungen, welche andere Forscher über unsere Vibrionen gemacht haben, so wird unsere Aufmerksamkeit besonders gefesselt durch die Beschreibungen, welche Gruber und Buchner gegeben haben. So ist Gruber[1]) der Ansicht, dass alle Bacterien aus isodiametrischen Zellen als morphologischen Einheiten zu bestehen scheinen, und dass die Gestaltsunterschiede sich nur auf die Art des Verbandes dieser Einheiten untereinander beziehen, „ob die Abkömmlinge einer Zelle sich isoliren, oder zu kürzern und längern Stäbchen, Fäden oder Schrauben verbunden bleiben.“ Gruber nimmt an, dass die Zartheit der die einzelnen Zellen trennenden Scheidewände es verhindern kann, die Gliederung wirklich wahrzunehmen; er berichtet, dass, wenn man unsere Vibrionen mit Rubin färbt, es unter gewissen Umständen gelingt, an den schwachgekrümmten Kommas, welche im Schüttelapparat bei Zimmertemperatur in Pepton-Fleischwasser gezüchtet sind, deutlich zu sehen, dass die kurzen Kommas aus 2, die längeren aus 3 und 4 iso-

1) Gruber: Ueber die als Kommabacillen bezeichneten Vibrionen von Koch und Finkler-Prior. Wittelshöfer's Wiener med. Wochenschrift 1885. 9. und 10. Separatabdruck S. 9 u. ff.

diametrischen Zellen zusammengesetzt sind. Ebenso hat Gruber gesehen, dass viele Spirillen vollkommen homogen ohne jede sichtbare Spur einer Gliederung sind. „Neben diesen homogenen Exemplaren finden sich aber andere, übrigens durchaus gleichartige, bei denen eine Gliederung wahrzunehmen ist, andere, bei denen sich die Glieder bereits getrennt haben und nur noch durch die Hüllmembran verbunden sind. Man findet die längsten Spirillen, welche derartig auf einmal in zahlreiche Theilstücke zerfallen, und zwar in Theilstücke von sehr ungleicher, um das 4- und 5fache vergrösserten Länge, alles zum schlagenden Beweise, dass diese scheinbar homogenen Spirillen nicht Einzelzellen, sondern Zellverbände sind, die sich in sehr mannichfaltiger Weise lösen können“.

Es stimmt dieser Befund mit demjenigen, was auch wir gesehen und vorher beschrieben haben; man muss es nur offen halten, ob es eine wirkliche Hüllenmembran ist, welche die zerfallenden Glieder einer Spirille noch zusammenhält, oder ob es nur eine zarte protoplasmatische Verklebung ist; das erstere ist jedenfalls das Wahrscheinlichere. Unbedingt muss der Gesichtspunkt festgehalten werden, dass die Spirille der Potenz nach ein vielzelliges Individuum darstellt: denn sie zerfällt ja in Wirklichkeit in solche Gebilde, welche die Existenz isolirter Zellen führen. Es wäre aber ganz wohl denkbar, dass zu einer gewissen Zeit die Spirille ein homogenes Gebilde ist, innerhalb dessen sich erst im Verlauf des Wachsthumes die Potenzen so anordnen, dass sie dann einzelne Zellen repräsentiren. Die zeitweise wenigstens dem Anscheine nach vorhandene morphologische Homogenitaet könnte jenem Zustande entsprechen, während für die Zeit des Zerfalles unbedingt die discontinuirliche Zusammensetzung der Spirille eine zu Recht bestehende Thatsache ist. Es gelingt ja auch nicht beim Ei vor der Befruchtung eine der Theilung entsprechende Gruppirung zu entdecken, und auch bei ausgesprochen einzelligen Organismen besteht zeitweise ohne Zweifel eine gleichmässige Mischung aller Elemente — und doch gruppiren diese sich zu anderer Zeit in der ausgesprochensten Weise.

Höchst bemerkenswerth ist der Umstand, dass zwischen vielen sehr dünnen Spirillen auch solche vorkommen, deren Dickendurchmesser die Dünnen um das Mehrfache übertrifft, und die dicker sind als die meisten Komma's derselben Cultur, so dass der Gedanke wohl auftauchen kann, dass auch eine Zerfaserung der Spirillen der Länge nach stattfinden könnte; jedenfalls ist aber dabei zu beachten, dass ja auch mehrere Spirillen zu einem dicken Gebilde zusammenkleben können. Allerdings wäre in diesem letzteren Falle auffallend, dass die zusammenklebenden Spirillen so sehr in der Gestalt ihrer Windungen übereinstimmten, dass sie das Bild einer dicken Spirille gewähren können. Man sieht mitunter, dass eine Verklebung mehrerer Wesen vorkommt, sowohl bei Bacillen als auch bei Spirillen, und auf diese Weise können in den Culturen sehr eigenthümliche Figuren entstehen. Zu ganzen

Knäueln sieht man Kommabacillen zusammengehäuft, und zwar sieht man dies am leichtesten, wenn man bei der Herstellung der Präparate aus der Cultur den Zusammenhang der einzelnen Wesen nicht vollständig durch grob mechanisches Verfahren zerstört. Es sind meistens gerade die kleinsten Bacillen, welche zu solchen Knäueln zusammenliegen; das erweckt die Anschauung, dass gerade da, wo die Bildung der einzelnen Komma am energischsten ist, auch diese Verklebung untereinander am intensivsten stattfindet. So finden sich im Gesichtsfeld mit einer gewissen Regelmässigkeit vertheilt derartige Knäuel, die wir als „Culturpunkte" früher bezeichnet haben, gerade mit Rücksicht darauf, dass an diesen Punkten die Massenbildung am energischsten vor sich zu gehen scheint.

Ganz unförmige Körper entstehen nun gar, wenn in Spirillenpräparaten die Spirillen in ähnlicher Weise zusammengekittet werden. Es kommt dabei nicht nur vor, dass viele Spirillen einen dichten Filz bilden, sondern viel merkwürdigere Gebilde entstehen dadurch, dass die Windungen einer einzelnen Spirille so zusammengedrückt sind, dass sie mit einander verkleben oder doch wenigstens die Durchsicht zwischen den einzelnen Gängen nicht gestatten. Von solchen Gebilden sieht man manche, welche mit einer dünnen Spitze anfangen, dann noch einige Windungen erkennen lassen und dann erst in die dicke, eng gewundene Masse übergehen. Ob dabei einzelne Windungen und einzelne Theile dieser Spirille auch noch besondere Dicke erfahren haben, lässt sich natürlich nicht sehen. Jedenfalls kommen auf diesem Wege keulenförmige Figuren zu Stande, welche wir früher mit dem Namen „Ammen" bezeichnet haben. Wir haben diesen Namen dafür gewählt, weil wir sehen konnten, wie aus diesen Gebilden in grosser Anzahl zierliche Kommabacillen entstehen, so dass es so aussieht, als wenn aus einem dickgeschwollenen Wesen die jungen Individuen herausfallen, eine Erscheinung, wie sie in der Zeugungsgeschichte bekannt ist. Wahrscheinlich handelt es sich hier um dieselbe Theilung der Spirille in Kommabacillen, wie sie bei jeder langgestreckten Spirille gesehen wird, nur dass der ganze Vorgang, bedingt durch die Form der Spirille, sich auf höchst eigenthümliche Erscheinungsform gruppirt. Entsprechend diesem Vorgange haben wir das eigenthümliche Bild gesehen, welches sich erzeugt, wenn das dünnere Ende einer solchen Spirillenkeule noch nicht in Theilung begriffen ist, während die dicke klobige Masse schon in Kommabacillen zerfällt. Wie die Leuchtkugeln aus einer Rakete, schiessen dann scheinbar aus dem unteren Ende die neuen Kommabacillen heraus, so dass es wohl den Anschein erwecken kann, als wenn der keulenförmige Körper nicht selbst in Spirillen zerfalle, sondern die kleinen Bacillen aus sich heraus schleudere. Da wir dieses Bild gesehen haben, nachdem die Culturmasse zwischen zwei Deckgläsern zerdrückt worden war, so ist zu vermuthen, dass dieser mechanische Druck die

schon vorgezeichnete Theilung der Spirille ausführte, und so vortäuscht, als würden die kleinen Bacillen mit einer gewissen Gewalt aus der Keule herausgestossen.

Dass diese beschriebenen Formen nicht nur zufällige Bildungen sind, geht daraus hervor, dass man sie zu Gesicht bekommt, wenn man die Bedingungen zur Spirillenentstehung einführt.

Auch können wir uns darauf berufen, dass Andere ähnliche Figuren gesehen haben müssen. So beschreibt Gruber[1]), dass sich auf 1 Proc. Fleischextractlösung bei 39 bis 40° C. nach 18 bis 24 Stunden eine Wuchsform-Reincultur von Spirochaeten aus unserem Vibrio erzeugen lässt, „die zum Theil auf das Regelmässigste und so flach gewunden sind, dass die Schraubengänge einander fast berühren.“ Auch er beschreibt Individuen, die in gewissen Partien auf's engste gewunden, in andern fast gerade gestreckt sind.

Wir haben schon oben ausgeführt, wie die Kommabacillen, welche eine Erscheinungsform unseres Vibrio bilden, unter verschiedenen Bedingungen verschiedenes Aussehen erkennen lassen, wie sie bald auftreten als dünne, scharf gezeichnete, intensiv gefärbte Kommabacillen, anderseits als dick und wenig gefärbt, ja so blass, dass man sie als Schatten eines Bacillus bezeichnen kann. In gleichem Maasse variirt auch die Krümmung der Kommabacillen, so dass die einen weniger, die andern stärker gekrümmt erscheinen. Wenn aber von „citronenförmigen“ Bacillen unseres Vibrio gesprochen wird, so ist dieser Ausdruck ausserordentlich gewagt insofern, als eine wirkliche nach beiden Seiten symmetrische Form, wie man sie unter einer Citrone denkt, doch auch zwischen den aufgeblasenen Mustern selten ist und man höchstens einen Vergleich dieser Bacillenformen zulassen könnte mit einzelnen Keilen, in welche man Citronen oder Apfelsinen zu zerlegen pflegt. Wir halten es für möglich, dass der mit der Bezeichnung „citronenförmig“ belegte Bacillus gar nicht der unsrige ist. In Präparaten, welche als unsere Bacillen bezeichnet von anderer Seite in den Handel gebracht waren, haben wir keine Bacillen finden können, die wir für die unsrigen hätten halten müssen.

In denselben Gesichtsfeldern einer Reincultur, in welchen die dunkelpoligen, dicken Formen auftreten, findet man zugleich die kleinsten compaktgefärbten Kommabacillchen und dazwischen viele gefärbte kleine Punkte, welche man für Detrituskörner halten kann. Nur muss es dabei auffallen, dass diese kleinen Körner sich färben; die Gelatine, welche zur Cultur benutzt wird, färbt sich bei dem gewöhnlichen Verfahren fast gar nicht, und desshalb muss der Gedanke nahe liegen, dass die färbbaren Partikelchen Abkömmlinge sind von der ursprünglichen Bacillensubstanz. Denn fremde Sachen sind in die Cultur nicht hinein-

1) Separatabdr. aus Dr. Wittelhöfer's Wiener med. Wochenschrift Nr. 9 u. 10. 1885. pg. 11.



gerathen, und Farbpartikelchen werden durch das Abwaschen der Präparate entfernt, so dass man solche in andern Präparate, in welchen die scharf gezeichneten Kommabacillen vorhanden sind, nicht findet. Wenn man demgemäss eine gewisse Ordnung in die verschiedenen morphologischen Formen, welche wir bis jetzt beschrieben haben, bringen will, so muss man folgende Figuren aufstellen:

1. Die Kommabacillen, scharf gezeichnete, dicke, und dunkelpolige.
2. Die Spirillen.

Alle diese Dinge zusammen könnte man füglich als den normalen Formenkreis unserer Vibrionen auffassen. Abgesehen von diesem Formenkreis stellt sich aber nun bei der Variation der Nährböden eine reiche Formenveränderung zur Beobachtung, wenn man die Beschreibungen in Rücksicht nimmt, welche neuerdings von Hans Buchner[1]) und Gruber[2]) geliefert wurden. Die beiden genannten Forscher haben die morphologischen Varietäten besonders verfolgt, welche allerlei Eingriffen in die Entwicklungsbedingungen unserer Vibrionen entsprechen. So hat Hans Buchner mit besonderen Namen belegt die Kugel-, die Spindel- und die Flaschenform. Als Kugelformen bezeichnet Buchner Kugeln, welche bis zu 3 Mikrometer im Durchmesser gross oder noch grösser werden und dann die Anilinfarbstoffe nur ungenügend annehmen; er hält es für wahrscheinlich, dass dieselben aus den kurzen Vibrionen durch Zerfall in die einzelnen Zellen entstehen, die dann anschwellen. Als Spindelformen bezeichnet Buchner die Formabweichung, welche in der Weise entsteht, dass das Komma, ohne zu zerfallen, plumper und in der Mitte dicker wird. Diese Spindelform wird für eins der häufigsten, stets zu beobachtenden Uebergangsstadien zu grössern Formabweichungen erklärt; man erhält dieselben, wenn man auf einem Nährboden von 10% Gelatine mit 0,5% Fleischextract (Liebig), 0,5% Pepton und 2% Rohrzucker, der durch Dinatriumphosphat schwach alkalisch gemacht wird, die normalen Vibrionen aussaet. Bei 20—25° C. findet man nach 6 Tagen alle möglichen Uebergangsformen und auch die Kugeln. Aus der weitern Entwicklung dieser Spindelform zeigen sich nach Buchner dann etwas längliche Ovalformen oder grosse Kugeln oder sehr plumpe Stücke von Schraubenfäden d. h. also cylindrische Gebilde „mit einer Andeutung von schraubiger Windung um ihre Axe.“ Eine besondere Form ist die Buchner'sche „Flaschenform“; ihre Entstehung beschreibt er so, „dass von einem kurzen schraubigen Stäbchen die eine Hälfte (die eine Zelle) unverändert bleibt, während die andere kugelig aufquillt.“ Wenn Hans Buchner eine Nährlösung schwach

1) Hans Buchner: Ueber die Koch'schen und Finkler-Prior'schen Kommabacillen, Sep.-Abdruck a. d. Sitzungsberichten der Ges. f. Morphologie und Physiologie. München. Sitzung vom 13. Januar 1885.

2) Gruber: l. c.

alkalisch von 0,2% Fleischextract, 0,2% Pepton und 1% Rohrzucker anwendet, so findet er bei der Temperatur von 37° C. nach 48 Stunden ausschliesslich diese Flaschenformen. Alle diese Formen mit Ausnahme der Schraubenstäbchen und der Spirille erklärt Buchner für pathologische Zustände, auf welche er ganz besonders aufmerksam macht, um zu verhindern, dass man die Spindel- Monaden- und Flaschenformen gemäss der Theorie der Formconstanz für ganz verschiedene Arten erklären würde, er führt sie hauptsächlich zurück auf ungünstige Lebensbedingungen, wie sie ja z. B. in zuckerhaltigen Lösungen durch die Gährthätigkeit des Vibrio hergestellt werden. Schlechte Ernährungsbedingungen spielen dabei eine weitere Rolle, wie sie auch für mancherlei Erscheinungen bei Spaltpilzformen von Buchner zur Erklärung herangezogen werden. Er eröffnet damit ein ausgedehntes Gebiet, nämlich das der pathologischen Wuchsformen der Pilze, „der Pilzpathologie."

Eine weitere Unterstützung für seine Auffassung der Wuchsformen als pathologischen Zuständen findet Buchner in dem verschiedenen Verhalten gegen die Farbstoffe. Auf Quellung oder auch theilweise oder gänzliche Ausscheidung des protoplasmatischen Zellinhaltes oder auf Verdünnung desselben weist die schwache oder ganz fehlende Färbbarkeit gewisser Formen hin, da allein dem protoplasmatischen Zellinhalt Verwandtschaft zu den Anilin-Farbstoffen zugestanden wird. Da z. B. bei den Flaschenformen der Hals der Flaschen allein sich intensiv färbt, so gilt er für den noch intakten Rest des ursprünglichen Bacillus. Von besonderm Interesse ist weiter die Auffassung Buchner's von den ovalen Monadenformen; dieselben tragen nämlich die gefärbten Polkörner, welche Buchner so deutet, „dass dies die Endzellen des ursprünglich 4zelligen Vibrio sind, die relativ intakt blieben, während die mittleren Zellen sich blasig veränderten."

Soweit man aus der Beschreibung Hans Buchner's und Gruber's urtheilen darf, kann man nicht umhin, in einzelnen ihrer Formen dieselben wieder zu erkennen, welche wir oben schon bezeichnet haben. Auch wir sahen und sehen, wie aus den scharf gezeichneten Kommabacillen aufgequollene Wesen werden können, welche mehr oder minder der Kugelform sich nähern; auch wir beschreiben Formen des Kommabacillus, welche plump und dick, in der Mitte durchscheinend und an ihren Polen mit deutlich färbbaren Körnern besetzt sind, und werden später über die Deutung dieser Formen noch eingehender handlen.

II.

Die Morphologie des Vibrio der Cholera asiatica.

Die ersten Nachrichten über das Aussehen des von R. Koch als Krankheitserreger der Cholera asiatica entdeckten Kommabacillus finden sich in dem 5. Berichte Koch's, den er als Leiter der deutschen wissenschaftlichen Kommission zur Erforschung der Cholera aus Calcutta unter dem 7. Januar 1884 eingesandt hat. In den frühern Berichten, von welchen, soweit unsere Nachforschung aufzufinden vermag, nur der 1., 2. und 3. veröffentlicht ist, während in den Blättern der 4. fehlt, werden von Koch Bacillen erwähnt, welche er im Darm von Choleraleichen aufgefunden hat, ohne dass jedoch eine genauere Beschreibung derselben vorliegt.

In dem 5. Bericht wird angegeben, dass es zur Zeit der frühern Berichte noch an Merkmalen gefehlt habe, um die Cholerabacillen „von sehr ähnlich geformten anderen Darmbacillen unterscheiden zu können, dass aber die genauere Beobachtung der Bacillen in ihren Reinculturen zur Auffindung sehr charakteristischer Eigenschaften bezüglich ihrer Form und ihres Wachsthums geführt habe“. Im 6. Bericht, datirt vom 2. Februar 1884 aus Calcutta, wird die Eigenschaft bezüglich der Form in folgender Weise beschrieben: „Die Bacillen sind nicht ganz geradlinig, wie die übrigen Bacillen, sondern ein wenig gekrümmt, einem Komma ähnlich. Die Krümmung kann mitunter sogar soweit gehen, dass das Stäbchen fast eine halbkreisförmige Gestalt annimmt. In den Reinkulturen entstehen aus diesen gekrümmten Stäbchen oft S-förmige Figuren und mehr oder weniger lange, schwach wellenförmig gestaltete Linien, von denen die ersten zwei Individuen und die letztern einer grössern Zahl der Cholerabacillen entsprechen, die bei fortgesetzter Vermehrung im Zusammenhange geblieben sind“. Im Verlauf dieses Berichtes werden sie als Kommabacillen und kommaähnliche Bacillen eingeführt. Eine etwas eingehendere Beschreibung erfährt der Koch'sche Kommabacillus in dem Vortrage Koch's in der Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage, Berlin, 26. Juli 1884, veröffentlicht in der Berliner klinischen Wochenschrift vom 4. August 1884 in folgenden Worten:

„Diese Bacterien, die ich wegen ihrer eigenthümlichen Form Kommabacillen genannt habe, sind kleiner wie die Tuberkelbacillen. Durch die Angabe der Dimensionen in Zahlen erhält man kaum eine richtige Vorstellung von der Grösse, Länge und Breite von Bacterien; ich ziehe es desswegen vor, die Grössenverhältnisse von Bacterien mit anderen bekannten Objekten zu vergleichen, damit man sofort ungefähr ein Bild davon gewinnt.

Da die Tuberkelbacillen allen bekannt sind, so will ich die Cho-

lerabacterien mit diesen vergleichen. Die Cholerabacillen sind ungefähr halb oder höchstens $^2/_3$ so lang wie die Tuberkelbacillen, aber viel plumper, dicker und mit einer leichten Krümmung versehen. Diese Krümmung ist für gewöhnlich nicht stärker als die eines Komma; sie kann aber unter Umständen weiter gehen, bis zur halbkreisförmigen Krümmung. In anderen Fällen sieht man, dass die Krümmung eine doppelte ist, dass also an das eine Komma sich ein zweites anlegt, aber in entgegengesetzter Richtung, so dass eine S-Form daraus entsteht. Ich glaube, dass in beiden Fällen zwei Individuen nach der Theilung im Zusammenhang geblieben sind und danach den Anschein erwecken, als ob eine stärkere Krümmung da sei. In Culturen findet sich aber ausserdem noch eine sehr merkwürdige Entwickelungsform der Kommabacillen, welche für dieselbe sehr charakteristisch ist. In einem der vorgelegten Präparate ist diese Form in mehreren ausgezeichneten Exemplaren zu sehen, und ich hatte Gelegenheit, bei der Demonstration dieses Präparates besonders darauf aufmerksam zu machen. Die Kommabacillen wachsen nämlich häufig zu mehr oder weniger langen Fäden aus. Sie bilden dann aber nicht gerade Fäden, wie andere Bacillen, z. B. die Milzbrandbacillen, oder wie es nach dem Aussehen des microscopischen Bildes erscheinen könnte, einfach wellenförmig gestaltete Fäden, sondern sehr zierliche lange Schrauben, die, was ihre Länge und ihr übriges Aussehen anbetrifft, die grösste Aehnlichkeit mit den Recurrens-Spirochoeten haben. Ich würde sie, wenn man beide nebeneinander hätte, nicht von einander unterscheiden können. Wegen dieser eigenthümlichen Entwickelungsform neige ich mich auch der Ansicht zu, dass der Kommabacillus gar kein echter Bacillus ist, dass er eigentlich eine Uebergangsform zwischen Bacillen und Spirillen bildet. Möglicherweise handelt es sich hier sogar um ein echtes Spirillum, von dem wir ein Bruchstück vor uns haben. Man sieht auch bei andern Spirillen, z. B. Spirilla undula, dass ganz kurze Exemplare nicht eine vollständige Schraubenwindung bilden, sondern nur noch aus einem kurzen Stäbchen bestehen, welches mehr oder weniger gekrümmt ist.“ Was das Vorkommen anderer Erscheinungsformen angeht, finden wir in dem citirten Vortrage Koch's[1]) nur folgende kurze Bemerkung: „die absterbenden Kommabacillen verlieren ihre Form, sie erscheinen bald geschrumpft, bald haben sie ein mehr gequollenes Aussehen, auch nehmen sie in diesem Zustande die Farbstoffe wenig oder gar nicht an.“

Ausser diesem Bericht war für uns eine Quelle für das Studium der Form des Koch'schen Kommabacillus ein mikroskopisches Präparat, welches im Besitze des Herrn Geheimerathes Professor Dr. Finkelnburg war, und welches uns genannter Herr nicht nur demonstrirte,

1) loco citat. S. 481.

sondern in liebenswürdigster Weise zur genauesten Durchsicht überliess. Dieses Präparat bestätigte genau das, was Koch von der Form seiner Kommabacillen angegeben hat, es enthielt Kommabacillen von der verschiedensten Länge, von grosser Verschiedenheit in der Krümmung und der grössten Verschiedenheit in der Dicke. Anlangend die Grösse der einzelnen Kommabacillen ergaben unsere messenden Vergleiche, dass sie durchschnittlich in der That halb bis $^2/_3$ so lang sind, wie diejenige Länge der Tuberkelbacillen beträgt, welche man so für gewöhnlich sieht; es ist jedoch daran zu erinnern, dass die Länge der Tuberkelbacillen nichts weniger als constant ist. Was die Krümmung angeht, so waren in dem Präparat, wie unsere Aufzeichnungen ergeben, halbkreisförmige und ganz schwach gekrümmte, ja es waren auch gerade Kommabacillen darunter, so dass wir uns vorstellten, dass vielleicht bei der Herstellung des Präparates manche Bacillen auf die convexe Seite zu liegen kamen, so dass man von oben in die Krümmung hineinsieht und desshalb dieselbe nicht erkennen kann, oder die Bacillen sich so gelagert haben, dass man von oben nur die convexe Seite sieht. Und was endlich die Dicke angeht, so waren in dem Präparat ebensowohl sehr scharf gezeichnete Kommas als dazwischen auch dicke Formen, welche die Bacillen mit deutlich zugespitzten Enden erkennen liessen. Auch S-förmige Figuren und gerade unter diesen solche, die in der Mitte breit und an den Enden spitz waren. Intensiv gefärbt waren die dünnen Individuen, blass und durchscheinend die dicken Komma- und Sigmaformen. Ein einheitliches Bild, wie das Präparat von Koch, welches in Figur 7 abgebildet ist, oder wie es Koch in der Berliner klinischen Wochenschr. 1884 Nr. 32 S. 494 Fig. 4 veröffentlicht hat, bot jenes Präparat nicht, in ihm war vielmehr die Formverschiedenheit weit grösser. Es muss dies wohl überhaupt keines der „besten" Präparate Koch's gewesen sein, da uns Herr Boerner in Magdeburg gebeten hat, ihm dieses Präparat für Koch gegen ein zu übersendendes anderes austauschen zu wollen.

Die ergiebigste Quelle für das Studium der Koch'schen Kommabacillen ergaben unsere Untersuchungen in Genua. Unter den verschiedensten Verhältnissen konnten wir dort die Formen der Kommabacillen beobachten, und das Material, welches wir von dort mitgebracht haben, hat uns hier bis auf den heutigen Tag Gelegenheit zu unsern Forschungen gegeben.

Die Mannigfaltigkeit der Formen, in welcher uns bei diesen Untersuchungen die Kommabacillen zu Gesicht gekommen sind, ist so gross, dass wir zunächst nur solche Kommabacillen beschreiben wollen, welche in analoger Weise kultivirt sind, wie die vorher beschriebenen Bacillen der Cholera nostras. Betrachten wir daher zuerst die Bacillen aus einer Cultur, welche in Gelatine, in der bekannten Weise hergestellt, gewachsen ist, so liefert dieselbe Kommabacillen, welche ihrer Form nach durchaus entsprechen dem, was Koch von seinen Bacillen ange-

geben hat. Man kann sagen, dass durchschnittlich die Grösse $^1/_2$—$^2/_3$ der Tuberkelbacillen beträgt, dass sie aber plumper und dicker als dieselben sind; man kann nicht einmal sagen, dass sie viel plumper sind, wie das Koch zuerst darstellt, denn man findet in der That ausserordentlich dünne Striche. Allein es geht hier gerade so, wie wir es auch schon früher für die Cholera nostras beschrieben haben. Die Bacillen ein und desselben Präparates sind unter einander so verschieden, dass man wirklich nicht von einer absolut bestimmten Form und Ausdehnung sprechen kann. Will man die Länge und die Dicke und die Krümmung durch Zahlen messen und ausdrücken, so wird entweder in dem einen oder dem andern dieser drei Punkte der eine Bacillus von dem andern Unterschiede aufweisen.

Auch in Bezug auf die Endigungen lässt sich keine allgemein gültige Regel aufstellen, da spitze und stumpfe Enden durcheinander vorkommen. Die Krümmung ist nicht stets gleichmässig, bald ist sie kaum angedeutet, bald ist sie so stark, dass sie sich einem Halbkreis nähert.

Was die Färbbarkeit anlangt, so bestehen auch darin Unterschiede im einzelnen Bacillus und zwischen den einzelnen Bacillen. Manche Bacillen sind intensiv gefärbt und gleichmässig, andere sind nur schwach gefärbt und blass, wieder andere sind in der Mitte blass und an den Polen stärker gefärbt. In gewissem Sinne ist das Verhalten zwischen Form und Färbbarkeit geregelt; durchschnittlich nämlich färben sich am intensivsten und gleichmässigsten die schlanken dünnen Kommabacillen, während die blassen meist auch der Form nach die dickern und die grössern sind. Diejenigen, welche in der Mitte blass und dunkel an den Polen sind, zeigen die Enden abgerundet und sind so dick, dass sie ein bohnenförmiges Aussehen bieten. Auch unsere aus Genua mitgebrachten Kommabacillen bilden S-förmige Figuren und Spirillen von jeder beliebigen Länge; je nachdem sich die Kommas zu einander lagern, giebt es so natürlich die verschiedensten Zeichnungen, und da dies nur zufällig geschieht, so hat es keinen Zweck besondere Benennungen für diese Figuren zu erfinden. Anders ist es mit den S-Figuren: sie entsprechen unbedingt einem Wachsthumsstadium, nämlich dem Uebergang zur Spirille oder auch dem Zerfall aus der Spirille. Gewöhnlich ist diese S-Form so gross und in der Weise gebogen, dass sie etwa der Grösse zweier aneinanderliegender Kommabacillen entspricht. Allein das ist nicht immer der Fall, sondern man findet auch S-Formen, welche im Ganzen nicht grösser sind, als ein einzelner Kommabacillus; auch dies weist darauf hin, dass das S nicht einfach durch Aneinanderreihen zweier Bacillen entstanden sein muss, sondern dass man wohl an die Entstehung durch Längenwachsthum denken soll.

Die Spirillen, welche zu diesen Kommabacillen gehören, weisen ebenfalls eine grosse Mannigfaltigkeit der Form auf. Man kann ja

als Norm eine durchaus regelmässig gebildete Schraube aufstellen und diese findet man in der That vielfach. Aber es ist oft unter den einzelnen Windungen der Spirillen die grösste Verschiedenheit zu beobachten. Sei es, dass eine ganze Spirille aus kurz geschraubten oder sehr lang gestreckten Windungen besteht, sei es, dass im Verlauf der einzelnen Spirille kurze mit langen Windungen abwechseln; es muss das besonders betont werden, weil darin der Beweis liegt, dass man kein Recht hat, einen prinzipiellen Unterschied zu machen zwischen Spirillen mit kurzen Windungen und solchen mit geräumigen. Man könnte dazu sich leicht veranlasst sehen bei dem höchst verschiedenen Aussehen, welches die Spirillen durch die Form der einzelnen Windungen erhalten. Viele Windungen der Spirillen bilden regelmässige Schraubengänge, andere aber sind winkelig angesetzt, so dass sie zu einander stehen wie die Bogen einer Brücke, und diese Form erregt ein gewisses Interesse, weil sie zu der Auffassung führen kann, dass nicht die Spirille nach einem bestimmten inneren Wachsthumsgesetz hervorgegangen sei, sondern als wenn hintereinanderliegende Kommabacillen, welche etwa durch Theilung auseinander entstanden, sich nicht von einander getrennt hätten. Die letztere Auffassung führt zu dem Ausdruck der „Bacillenketten“ und liegt wohl der Angabe zu Grunde, welche Koch in seinem 6. Bericht gegeben hat, wo er beschreibt, dass schwach wellenförmig gestaltete Linien vorkommen, welche einer grossen Zahl der Cholerabacillen entsprechen, die bei fortgesetzter Vermehrung im Zusammenhang geblieben sind. Solche „Bacillenketten“ finden sich in der That vor, und man bekommt sie zu Gesicht, wenn man die aus einer Cultur entnommene Masse auf dem Deckglase nicht durch gewaltsame Manöver in ihrem Zusammenhange zerstört. Neben dick angehäuften Massen von Kommabacillen sieht man häufig ganze Reihen von hintereinandergelegenen Bacillen in der beschriebenen „Brückenbogenform“; aber es ist kein Zweifel, dass es sich dabei um ganz etwas anders handelt als um echte Spirillenformen, selbst für den Fall, dass im Verlaufe der Spirille dieselben Bogenbildungen vorkommen.

Für die Länge der Spirillen giebt es kein bestimmtes Maass. Die längsten, welche wir gesehen haben, sind länger als ein Gesichtsfeld, bei vielen lässt sich die Länge gar nicht bestimmen, weil die Spirille Schlingen bildet und sich zum dichten Filz selbst aufrollt und mit andern verschlingt. Art des Nährbodens und Alter der Cultur sind hier von bestimmendem Einfluss. Spirillen mit aufeinander gedrückten Windungen kommen auch hier vor, auch verkleben Windungen untereinander und bilden so undurchsichtige Knäuel. Der Zerfall der Spirille in einzelne Kommabacillen ist häufig zu sehen, so dass die einzelnen Individuen von einander durch scharfe Zwischenräume getrennt, doch noch genau die Spirillenform einhalten, sogar für den Fall, dass die Spirille Schlingen bildet und in complicirter Art ihre Richtung verändert. Die Dicke der Spirille ist nicht immer dieselbe, und auch in

der Färbbarkeit zeigen sich dieselben Verschiedenheiten. Nur zeigt sich hier zum Unterschied gegen die Bacillen, dass die dicken Spirillen durchaus nicht immer auch die blassen sind, sondern dass sie manchmal intensiver gefärbt erscheinen als die ausserordentlich dünnen und häufigeren.

Mit dieser Beschreibung des morphologischen Verhaltens stimmt vielfach überein, was auch andere Forscher angeben. So beschreibt Babes die Kommabacillen in folgender Weise[1]). „Im Darm und in einer bei 20° C. gewachsenen Cultur von einigen Tagen haben die uns interessirenden Bacterien die Form eines Kreissegmentes von etwa 0,4 bis 0,5 μ ziemlich constanter Breite und 1 bis 2 μ Länge, auch ihre Dicke erscheint im ganzen Verlauf des Stäbchens ziemlich gleichmässig.“ Babes beschreibt die Zusammensetzung der Bacillen aus drei Substanzen: „eine gefärbte Hülle, einen farblosen Inhalt und eine stark gefärbte Masse, welche gewöhnlich an den Enden der Stäbchen, oft in rundlichen, mehr oder minder stark begrenzten Massen angehäuft ist, so dass in der Mitte 1 oder 2 blasse Stellen erscheinen, welche den Eindruck von Sporen machen.“ . . . . .

„Manchmal erkennt man am Ende mancher Bacillen spitze Enden, wodurch die Bacillen wirklich halbmondförmig erscheinen, in anderen Fällen ist ein Ende oder beide etwas verdickt, selten sind Verdickungen in der Mitte der Bacillen. Oefter ist die Mitte (im Beginn der Theilung) verschmälert. Neben diesen Formen findet man häufig 2 in der Form eines S oder mehrere als Spiralen zusammenhängende Stäbchen. Die Spiralen sind oft dicker, dunkler gefärbt und mehr homogen als die einzelnen Stäbchen.“

Aber weiter ist Babes entschieden auch die Vielfältigkeit der Form aufgefallen. Er beschreibt p. 157 l. c.: „Eine 10 stündige Agar-Agar-Cultur enthält oft nur ganz kurze Bacterien von 0,5 μ Breite und 0,7 μ Länge. Dieselben sind nichts desto weniger charakteristisch, indem eine Seite immer concav ist, so dass dieselben einem Mohnkorne oder einer Bohne ähneln.“

Auch Babes beschreibt Ketten lose vereinigter Stäbchen, welche eine wellige oder spirale Form besitzen und zwar „sind die Theile der Kette so angeordnet, dass die Concavität der Stäbchen auf eine Seite fällt, so dass dann die Ketten eine mehr zackige als spirale Form zeigen.“ Im Gegensatz dazu stehen Spiralen, welche durch die Verlängerung der Bacillen ohne Theilung erklärt werden. Im weitern Wachsthum werden diese Spiralen nach Babes dicker, glänzend und färben sich intensiver als die Stäbchen. Unter andern Bedingungen findet Babes die Stäbchen weniger gekrümmt und die dazu gehörigen Fäden so gestreckt, dass man erst bei sehr starker Vergrösserung wellige Formen erkennen kann. Unter Umständen sollen auch im Innern der Fäden Andeutungen heller Stellen vorkommen. Wir erwähnen hier die Angabe Virchow's[2]),

1) Untersuchungen über Koch's Kommabacillus v. Dr. V. Babes aus Budapest. Virch. Archiv. Bd. 99. Hft. 1. pag. 156 ff.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 19. pg. 310.



„Dr. Babes habe eine besonders grosse Vegetationsform, langgestreckte und verhältnissmässig breite Spirillen, gezüchtet.“

„Der Bacillus zeige verschiedene Formen je nach den äusseren Bedingungen, die von Ferran beschriebenen blasenartigen Gebilde an den zu Fäden ausgewachsenen Spirillen seien Zerfallsformen.“

Die Uebereinstimmung dieser Befunde mit unseren früheren Beschreibungen der Kommabacillen der Cholera nostras springt in die Augen.

Bei der Besprechung der Morphologie der Kommabacillen ist es nothwendig, der ähnlichen Bacterien zu gedenken, welche von Deneke[1]) und derjenigen, welche von Lewis beschrieben worden sind. Der Beschreibung nach scheinen durchgreifende morphologische Unterschiede zwischen Deneke's Bacillen und den geschilderten Kommabacillen nicht zu existiren. Deneke gibt an, dass die von ihm gefundenen „Käsebacillen“ die kleinsten der Kommabacillen vorstellen. Bei der gewöhnlichen Präparationsmethode, Färbung mit Fuchsin des am Deckglas angetrockneten, Einlagerung in Canadabalsam „sind im Ganzen die Unterschiede geringer und oft auch für den geübten Kenner kaum bemerkbar geworden“.

Die von Lewis beschriebenen Kommabacillen des Zahnschleimes haben wir uns in Präparaten angesehen. Es ist gar kein Zweifel darüber, dass in der That darin Kommabacillen vorkommen, Bacillen, welche nicht nur zufällig gekrümmt erscheinen, etwa so wie zwischen allen graden Bacillen auch dieselben Individuen gekrümmt zu Gesichte kommen, sondern in Nestern zusammengelagert finden sich kleine Vibrionen, welche nach Form und Grösse durchaus den übrigen Kommabacillen ähnlich sind. Lewis hat dies durch Messungen festgestellt, wir haben uns davon überzeugt, dass sie constant weder grösser noch kleiner erscheinen als die Vibrionen der Cholera. Der Form nach kann man deshalb unmöglich die Lewis'schen Kommabacillen ganz ausser Betracht lassen, sie mussten bei ihrer grossen Aehnlichkeit mit den Cholerabacterien unbedingt die Aufmerksamkeit des Untersuchers der morphologischen Verhältnisse auf sich lenken.

III.

Ueber Culturverfahren und Verhalten des Vibrio der Cholera nostras in Culturen.

Die schnell erreichte Entwickelung der Bacteriologie ruht unzweifelhaft auf den Resultaten, welche durch die künstlichen Culturen der Bacterien zu Tage gefördert worden sind. Je mehr man sich mit der microscopischen Untersuchung bacterienhaltiger Gemische beschäftigt, desto mehr erfährt man, wie arm eigentlich die Form dieser niederen

1) Deneke: Deutsche med. Wochenschrift 1885 Nr. 3.



Wesen im Verhältniss zu ihren verschiedenen Arten ist. Der Begriff der Stäbchen, der Coccen und der Vibrionen ist bald erschöpft, so dass in jeder dieser Categorien schliesslich die Grösse und die Dicke und die Beziehung der beiden zu einander die Anhaltspunkte zur Klassificirung geben mussten. Nun ist aber für jeden einzelnen Bacillus oder Coccus die Grösse veränderlich, nicht nur, dass die Individuen einer bestimmten Art bei verschiedenen Ernährungsbedingungen sammt und sonders ihre Grössenverhältnisse ändern, ist auch innerhalb einer Reincultur eines bestimmten Wesens eine so grosse Verschiedenheit der Grösse in den meisten Fällen vorhanden, dass es unmöglich ist, scharfe Grenzen zwischen der einen oder anderen Art zu ziehen. Hauptsächlich diese Umstände sind es, welche die Kenntniss des biologischen Verhaltens unumgänglich nothwendig machen zur Beurtheilung einer Bacterienart, auch für denjenigen, welcher noch so gut mit der Form der Bacterien vertraut ist. Den sichersten Anhaltspunkt zur Erkennung der Bacterien giebt die Reincultur, weil dort jeder Irrthum, jede Verwechselung ausgeschlossen ist. Damit ist indessen nicht gesagt, dass die Reincultur ein unter allen Verhältnissen unbedingtes Erforderniss für die Erkennung irgend einer Bacterienart sein müsste. Wenn ein Bacteriengemisch besteht aus mehreren unter sich ganz und gar verschiedenen Formen, so wird wenigstens die Erkennung der einzelnen Bacterienarten auch ohne Reincultur mit ziemlicher Sicherheit möglich sein, zumal wenn gewisse chemische Verhalten grössere Unterschiede zwischen den einzelnen Bacterienarten bezeichnen. So diagnosticiren wir ja die Tuberculose bei der Untersuchung eines Sputums ohne Reincultur, auch wenn Leptothrixfäden und dergleichen dünne Gebilde zwischen den Tubercelbacillen liegen. Gerade hier ist es ausser der charakteristischen Form der Tubercelbacillen das Verhalten zu Farbstoffen und Reagentien, welches vor Irrthum behütet. Wir finden aber auch bei ganz einfacher Weigert'scher Färbung im Pneumonicersputum die Pneumoniecoccen heraus, auch wenn andere Bacterien in demselben Sputum vorhanden sind. Für derartige diagnostische Zwecke ist also die Reincultur nicht ein unbedingtes Erforderniss. Wenn nun in der ganzen Welt nirgend anders Kommabacillen vorkämen als in den Stuhlentleerungen und in dem Darminhalt der an Cholera asiatica Erkrankten oder Gestorbenen, dann würde wohl auch dabei zur Diagnose der morphologische Befund zur Unterstützung der klinischen Symptome ausreichen. Das ist aber nicht so, und desshalb ist auf die Cultivirung der Kommabacillen ein ganz besonderes Gewicht zu legen. Es kommen in normaler Weise im Darme Figuren zu Gesicht, welche Kommabacillen vortäuschen können: es giebt kleine Bacillen, von der Grösse der Cholerabacterien, welche grade sind, von denen aber auch dann und wann einer gekrümmt erscheint. Nun ist es von Bedeutung, dass die anderen Kommabacillen, welche nicht in Zusammenhang mit der Cholera asiatica gebracht werden, auch in ihrem

Culturverhalten eine oft weitgehende Analogie mit jenen der asiatischen Cholera zeigen, und es wird naturgemäss deshalb nothwendig, immer subtiler in der Beobachtung der Culturen zu werden, wenn anders solche Eigenschaften festgestellt werden sollen, welche für characteristisch allein für eine bestimmte Art der Vibrionen, also für specifisch erklärt werden sollen. Darin liegt die Wichtigkeit, welche der Beobachtung des Verhaltens der Kommabacillen in Culturen zukommt.

Die Art des Nährbodens muss zunächst besprochen werden, welche für die künstliche Züchtung der Kommabacillen in Anwendung zu bringen ist. Als oberster Satz steht da wohl die Erfahrung, dass die Kommabacillen auf alkalischem Nährboden am besten gedeihen, dass sie weniger gut auf neutralem wachsen und dass sie auf saurem überhaupt nicht fortkommen. Die Stärke der Alcalescenz, welche hier in Betracht kommt, ist natürlich begrenzt; ohne dass genauere Bestimmungen darüber gemacht sind, kann man eben nur sagen, dass schwach alkalische Nährböden die besten sind, dass aber sogar sehr stark alkalische Reaction die Bacillen nicht tödtet. In zweiter Linie muss der Nährboden gewisse ernährende Substanzen enthalten, als welche besonders Peptone und Gelatine genannt zu werden pflegen. Auch gewisse Salze müssen in der Nährflüssigkeit vorhanden sein, und wenn man auch der Meinung ist, dass ein gewisser Reichthum der Nährsubstanzen die Vermehrung der Vibrionen fördert, so muss doch andererseits zugestanden werden, dass sie auch in Wasser vorwärts kommen, welches im Verhältniss zu der künstlich gemachten Culturflüssigkeit ausserordentlich arm an Nährsubstanzen ist. Die Kommabacillen gedeihen auf Nährböden von recht fester Consistenz und auf solchen von flüssiger Beschaffenheit. Doch haben einige Nährböden eine ganz besondere Bedeutung gewonnen aus mancherlei Gründen. Die Culturen auf Nährgelatine von stärkerer Concentration fallen besonders charakteristisch aus, ja es scheint, als wenn man bei ihrer Beobachtung unter sich sehr ähnliche Vibrionen unterscheiden könnte, und desshalb wird das Verhalten der Culturen in Nährgelatine besonders betont. Für die Beobachtung des Wachsthums auf Kartoffeln und derartigen Nahrungsmitteln, im Wasser, auf Leinwand ist wohl der Gesichtspunkt massgebend gewesen, dass das hier zu Tage tretende Verhalten Rückschlüsse gestattet auf die Eigenart der Infektion und auf irgendwelche Methoden, die zur Zerstörung dieser Vibrionen gehandhabt werden können. Das giebt natürlich sehr verschiedene Dinge zu besprechen.

Zunächst müssen wir einige Worte über den Begriff der Reincultur sagen. Das Ideal einer Reincultur darf nichts anderes als die eine Bacillenart enthalten, und Niemand wird dem widerstreiten wollen, dass zur Eruirung der Eigenschaften eines Bacillus in Bezug auf Aussehen der Cultur, Geschwindigkeit des Wachsthums und Formenwechsel derselben Individuen nur die absolute Reincultur Irrthümer aus-

schliessen kann. Ein anderer Begriff ist der, welchen Koch mit dem Namen der „natürlichen Reincultur“ eingeführt hat. Bei der Beschreibung des Kommabacillus und seiner Eigenschaften in der Sitzung der Choleraconferenz in Berlin[1]) beschreibt nämlich Koch, dass man eine „natürliche Reincultur“ von Kommabacillen erhalten kann, „wenn man Substanzen, welche reich an Kommabacillen sind, daneben aber auch andere Bacterien enthalten, z. B. Darminhalt oder Choleradejection auf feuchte Erde bringt oder auf Leinwand ausbreitet und in feuchtem Zustande erhält. Es vermehren sich dann die Kommabacillen in kurzer Zeit z. B. innerhalb 24 Stunden in ausserordentlicher Weise. Andere mit ihnen zusammen vorkommende Bacterien werden anfangs von den Kommabacillen überwuchert, es bildet sich da eine natürliche Reincultur und man erhält bei der microscopischen Untersuchung der Masse, welche von der Oberfläche der feuchten Erde und der Leinwand genommen ist, Präparate, welche fast nur noch Kommabacillen zeigen...... Sehr lange hält indessen dieses üppige Wachsen der Kommabacillen nicht an. Nach 2—3 Tagen fangen sie an abzusterben und andere Bacterien kommen dann zur Vermehrung.“ Es wird wohl Niemand bestreiten können, dass zur Beantwortung der Frage, ob man überhaupt Kommabacillen in einem Gemische hat, diese Methode der natürlichen Reincultur ausreichen kann. Es wird dies aber schliesslich davon abhängen, ob nicht in dem Gemisch ein anderer Bacillus vorhanden ist, welcher schneller wachsen kann als die Kommabacillen und welcher durch sein schnelleres Wachsthum grade so die Kommabacillen unterdrückt, wie diese ihrerseits andere Bacterienarten überwuchern können. In Wirklichkeit kommt dies vor, wenn die Gemische bei etwas niedrigerer Temperatur stehen, als sie gerade für die Vermehrung der Kommabacillen vorzugsweise geeignet ist.

Nun wird sich die Frage stellen, auf welche Weise am sichersten die verlangten Reinculturen zu erzielen sind. Um die absolute Reincultur zu erhalten, steht unbedingt über allen Methoden diejenige, welche vermittelst des Plattenverfahrens arbeitet; man muss nur nicht der Meinung sein, als wenn das überhaupt die einzig mögliche Methode sei. Wir finden bei der Durchsicht der Litteratur, dass Koch bei seiner epochemachenden Arbeit über die Tubercelbacillen das Plattenverfahren nicht erwähnt, dass er aber eingehend beschreibt, wie er durch geschickte Ueberimpfungen doch absolute Reinculturen zu Stande gebracht hat. Immerhin aber sind diese Impfungen von Koch vom festen Nährboden aus gemacht worden und beweisen, dass nicht allein die Form der Platte, sondern ausserdem überhaupt der durchsichtige, feste Nährboden das geeignete Princip zur Darstellung der Reincultur enthält. Da nun aber die Kommabacillen bei ihrem Wachsthum die Gelatine verflüssigen, so wird allerdings für sie das Plattenverfahren das sicherste;

1) Berliner klinische Wochenschrift 1884. Nr. 31. S. 481.

auch ist dasselbe insofern beachtenswerth, als schon auf der Platte charakteristische Eigenschaften der Kommabacillen zu Tage treten, und jede Handhabe benutzt werden muss, um die Charakteristik der Kommabacillen zu sichern. Aus diesen Gründen wollen wir daran festhalten, bei der Cultivirung der Kommabacillen und der nun folgenden Beschreibung derjenigen Methode zur Reincultur zu folgen, welche Platten, Stichkulturen in Reagircylindern oder irgend welche andere Culturen in sich begreift, die von der Platte aus auf andere Nährböden gemacht sind und wollen die sogenannte natürliche Reincultur nur zur vorläufigen Orientirung gelten lassen.

Als wir zuerst die Kommabacillen der Cholera nostras in den Stuhlentleerungen gesehen hatten, bemerkten wir, dass eine deutliche Vermehrung dieser Vibrionen zu sehen ist, wenn man die schleimigen Stuhlpartien, welche dieselben enthalten, bei einer Temperatur von + 18 bis 20° C. etwa zweimal 24 Stunden lang stehen lässt. Wir haben aus Theilen, die sich in dieser Zeit verflüssigten, Präparate gewonnen, welche ausserordentlich reich an Kommabacillen und sehr arm an anderen Bacterienarten waren, zumal, wenn wir von der Oberfläche die Präparate entnahmen. Als eine eigentliche Cultur fassten wir dieses Verfahren nicht auf, sondern versuchten durch Vertheilung von Schleimflocken der Dejection auf Leinwand und Kartoffel eine Züchtung der Kommabacillen hervorzubringen. Auf diese Art haben wir etwa 50 verschiedene Culturen auf Leinwand und einige 30 auf Kartoffel ausgesät und dieselben bei 30 bis 35° C. gehalten. Nach zweimal 24 Stunden entnahmen wir von solchen Pflanzungen Präparate, mussten uns aber überzeugen, dass die Kommabacillen bei diesem Verfahren und in dieser Zeit verschwunden waren, zum Theil überwuchert offenbar durch Micrococcen, welche in dieser Zeit eine ungeheure Vermehrung erfuhren. Diese negativen Resultate der vorläufigen Culturversuche haben wir in unserer ersten Veröffentlichung[1]) mitgetheilt. Wir entschlossen uns aber gleich danach in eingehenderer Weise die Culturversuche fortzusetzen und, um nicht unsere Zeit zu verlieren an weiteren Züchtungen auf den offenbar schlechten Nährböden, machten wir uns gleich an die Cultivirung vermittelst Fleischbrühe, Milch, Blutserum, Gelatine und Agar-Agar, in der Voraussicht, dass wir durch die Benutzung von Leinwand, Kartoffeln und feuchter Erde doch nicht zur Reincultur gelangen würden.

Bei der Benutzung der Fleischbrühe, welche wir einfach durch Auskochen von Fleisch gewannen, waren wir darauf bedacht, den Nährgehalt dieser Fleischbrühe durch Zusatz von Pepton zu erhöhen. Die dazu nothwendigen Peptone stellten wir uns selbst durch Eiweissverdauung her und setzten sie im Verhältniss von 1 bis 2 gm trockenes Pepton auf

1) Finkler-Prior: Untersuchungen über Cholera nostras. Deutsche med. Wochenschrift 1884. Nr. 36.



100 ccm Fleischbrühe zu. Zu anderen Versuchen benutzten wir ausserdem einen Zusatz von Liebig'schem Fleischextract und machten diese Lösung durch Sodalösungen theils neutral theils schwach alkalisch, weil wir uns baldigst überzeugt hatten, dass bei einer sauren Reaction solcher Pepton-Fleischbrühe unsere Kommabacillen nicht fortkamen. Die Culturen auf der Pepton-Fleischbrühe wurden mit allen Cautelen angestellt, welche man zur Ausschliessung des Eindringens fremder Organismen nöthig hat. Alle unsere Gefässe sind stets mit Salzsäure und Salpetersäure ausgewaschen, mit Alkohol und sterilisirtem destillirtem Wasser ausgespült und ausgeglüht worden. Wenn wir grössere Gefässe benutzten, so waren dieselben durch aufgeschliffene Deckel verschlossen; wenn wir sterilisirte ausgeglühte Reagenzcylinder benutzten, so wurden dieselben mit durch Erhitzen sterilisirter Watte zugestopft und vor der Benutzung mit dem Wattepfropf auf + 150—200° C. eine Stunde lang erhitzt. Die Fleischbrühe selbst war nach dem Alcalisiren aufgekocht, filtrirt, in dem Reagenzcylinder wieder aufgekocht und tagelang bei 30° C. aufbewahrt. Nur diejenigen Röhren wurden benutzt, welche nach diesem Verfahren absolut klar geblieben waren. In derartige Fleischbrühe wurden kleine Schleimflöckchen aus frischen Dejectionen sowohl als aus solchen, welche etwa 2 mal 24 Stunden gestanden hatten, bei einer Temperatur von 20° C. in Kolben, die vorher sterilisirt waren und eingeschliffene Stöpsel oder Wattepfröpfe sterilisirter Art als Verschluss hatten, eingebracht mit ausgeglühten Platindrähten. Diese Züchtungen wurden dann der Temperatur von 20° C. überlassen. Was man zuerst sah, war Trübung der Fleischbrühe, und schon nach einmal 24 Stunden deutliche Bildung weisser Haut auf der Oberfläche. Von 6 zu 6 Stunden wurden aus diesen Culturen unter allen Vorsichtsmassregeln mit ausgeglühten Platinösen Proben herausgenommen und zumal, wenn man vorsichtig von der Oberfläche weg nahm, erhielten wir Präparate, auf welche die Bezeichnung der „natürlichen Reincultur“ unbedingt anwendbar war. Wir besitzen noch solche Präparate, in welchen man vergeblich nach anderen Bacterienarten suchen wird. Wenn wir von solchen Culturen aus zu der Zeit, wo die entnommenen Präparate den Nachweis lieferten, dass der Höhepunkt der Cultur der Kommabacillen erreicht war, nach 24—30 Stunden auf neue Fleischbrühe überimpften, und so zu der entsprechenden Zeit zum 2. und 3. Male, haben wir Culturen erreicht, welche, wie wir nachträglich durch das Plattenverfahren nachweisen konnten, keine anderen Bacterien wie die gesuchten Kommabacillen enthielten, also vollendete Reinculturen. Wir sind weit davon entfernt, dieses Verfahren als ein überall durchführbares oder überall zu empfehlendes hinstellen zu wollen, aber dass es bei der bedeutenden Wachsthumsenergie der Kommabacillen gegenüber den andern Bacterien zum Ziele führen kann, um eine Reincultur zu erhal-

ten, das kann nicht geleugnet werden, weil wir wirklich den Nachweis der Reincultur führen konnten.

Aus solchen Fleichbrühculturen haben wir auch Stichculturen in Gelatineröhren ausgeführt. Auf diese Weise konnten wir uns von der Bildung des Trichters, von der Verflüssigung der Gelatine überzeugen. Um von diesen Trichterculturen neue Culturen darzustellen, welche Reinculturen seien, haben wir uns noch folgenden Verfahrens bedient. Wir haben nicht etwa von oben aus dem Trichter so einfach heraus mit der Platinöse Substanz geholt, weil wir uns wohl denken konnten, dass wir dabei auch andere, vielleicht mit hineingeimpfte Bacterien wieder herausfischen würden, sondern vom Rande der Verflüssigung entnahmen wir das zu Impfende, oder wir zerbrachen das Reagenzglas und nahmen von der Wand des Trichters etwas heraus, was auf neuen Nährboden übertragen wurde. Auch dieses Verfahren wollen wir nicht etwa als vollendet bezeichnen, es kann aber zum Ziele führen.

Am bequemsten, am schnellsten und am sichersten erreichten wir unsere Reinculturen durch Befolgung des Plattenverfahrens; wir theilen aber das beschriebene Verfahren mit, damit man sieht, dass uns nicht der Vorwurf treffen kann, dass wir, wie man uns imputirt hat, auf unüberlegte Weise mit unseren Platinösen aus einem Nährboden in den anderen hineingefahren seien. Unsere Plattenculturen unserer Kommabacillen sind gemacht worden sowohl aus Stuhlentleerungen als auch aus anderen Culturen heraus, welche die Kommabacillen auf dem Höhestadium der Entwickelung enthielten und von diesen Platten aus haben wir, um den Anforderungen gerecht zu werden, welche R. Koch zur Herstellung einer Reincultur stellt, die weiteren Culturen auf anderen Nährböden gemacht, so dass wir, als wir zur Naturforscher-Versammlung[1]) gingen, aus vielen verschiedenen Platten absolute Reinculturen auf allerlei Nährböden erzeugt hatten.

Als Masse, aus welcher die Platten gemacht werden sollten, haben wir zuerst Nährmedien aus Agar-Agar benutzt, kamen aber davon bald zurück und hielten uns streng an die Angaben Koch's, wie wir sie theils aus seinem Vortrage in der Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage erfuhren, theils aus seinen früheren Mittheilungen an anderen Stellen kennen gelernt hatten. Wir gingen demgemäss aus von der folgenden Weisung Koch's[2]):

„Der mikroskopische Nachweis allein genügt nur in verhältnissmässig wenigen Fällen zur Diagnose und es bedarf meistens zum sicheren Nachweis der Kommabacillen des folgenden Culturverfahrens:

Ein sehr kleines Schleimflöckchen wird in 10 ccm Nährgelatine

---

1) Magdeburg: Sitzung vom 20. September 1884.

2) Conf., z. Erörterung der Cholerafrage. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1884. pag. 477.



(Fleischwasser-Pepton-Gelatine mit 10 % Gelatinegehalt und schwach alkalischer Reaction) gebracht und darin durch Bewegen der Flüssigkeit vertheilt. Dann giesst man die flüssige Gelatine auf eine horizontal liegende Glasplatte, welche durch darunter befindliches Eis abgekühlt ist. Die mit einem sterilisirten Glasstab ausgebreitete Gelatine erstarrt sehr schnell. Die Platte kommt dann unter eine feucht gehaltene Glasglocke, bis die Bacteriencolonien sich entwickeln, und wird mit Zeiss A. A. Ocul. 4 oder entsprechender Vergrösserung untersucht."

Die genaueren Angaben über die Herstellung der Fleischwasser-Pepton-Gelatine sind uns aus dem Vortrage Koch's auf dem deutschen Aerztetage[1]) bekannt. Koch giebt dort an, dass eine für Bacterien ganz besonders geeignete Nährgelatine sich herstellen lässt aus Fleischinfus, welchem 1 % trockenes Pepton, 0,5 % Kochsalz, 5 % Gelatine und kohlensaures Natron bis zur Neutralisation zugesetzt ist. Eine kleine Veränderung in der Darstellung unserer früheren und unserer späteren Gelatinemassen liegt einzig und allein in der Art, wie das Fleischinfus zu verstehen ist. Die ersten Gelatinemassen machten wir auf folgende Weise: Wir kochten 1 Kilo feingehacktes Fleisch in 1 Kilo Wasser auf; die daraus gewonnene Fleischbrühe wurde mit der nöthigen Menge Pepton, Kochsalz und Gelatine versetzt. Die Gelatine wurde durch Erwärmen in der Fleischbrühe vorsichtig gelöst, die Lösung alcalisirt, aufgekocht und dann im Heisswassertrichter entweder durch Filtrirpapier oder durch Filz, welche beide natürlich im Sterilisationsofen erhitzt worden waren, filtrirt. Vor der Einfüllung in Reagenzgläser wurde die Gelatine wiederholt aufgekocht, dann in die sterilisirten Cylinder eingefüllt, so dass 10—15 ccm sich in jedem Cylinder befanden. Dieselben wurden mehrere Tage lang täglich aufgekocht, entweder im Wasserbade oder direkt über der Flamme, und geprüft auf ihre absolute Sterilisation durch mehrtägigen Aufenthalt im Wärmezimmer bei + 25° C. Nur absolut klar bleibende Cylinder wurden zur Impfung und Plattenbildung benutzt.

Bei der Herstellung der Platten machten wir schon bei unsern ersten Versuchen Anfangs September die Erfahrung, dass die Heerde auf der Platte bei weitem zu zahlreich wurden, wenn wir einen Cylinderinhalt auf die Platte ausgossen, in welchen direkt aus einer andern Cultur mit der Platinöse, wenn auch noch so wenig Substanz, oder ein Stuhlflöckchen hineingetragen war. Auch wenn wir in der Gelatine, so lange sie flüssig war, noch so fein das Impfmaterial durch Vermischen mit dem sterilisirten Glasstab und durch Schütteln vertheilt hatten, wurden dennoch die Heerde auf der Platte zu dicht, so dass wir ganz naturgemäss auf die Verdünnung verfielen, also uns der Methode be-

1) Fortschritte der Med. 1883. Bd. I. Nr. 13. H. Beilage.

dienten, welche Fitz[1]) als Ein-Zell-Cultur benutzt und welche Buchner[2]) anführt, um auf 10 ccm einen einzigen Keim zu erhalten. Wir benutzten zur Herstellung der Verdünnung nicht Wasser, weil wir fürchteten, dass die Kommabacillen durch Imbibition mit Wasser geschädigt werden könnten, sondern wir verdünnten mit alkalischer Pepton-Fleischbrühe oder mit Cultur-Gelatine in folgender Weise. Aus der Substanz, von welcher aus die Platten gemacht werden sollten, also entweder aus Stulpartieen oder aus Culturen wurde eine Platinöse voll in die 10 ccm Fleischbrühe gebracht, welche in einem Reagircylinder sich befanden und nach der früher angegebenen vorsichtigen Weise steril gemacht waren und sich durch Aufenthalt im Brutraum als steril erwiesen hatten. Durch heftiges Schütteln wurde das Uebergeimpfte gemischt und zertheilt und aus dieser Mischung mittelst einer frisch geglühten Platinöse ein Tröpfchen in die zur Plattenbildung bestimmte verflüssigte Gelatine hineingeimpft. In diesem Falle stellt die Plattengelatine die 2. Verdünnung dar. Wenn auch diese Verdünnung noch nicht ausreichte, so wurde das beschriebene Manöver mit der Fleischbrühe mehrmals hintereinander gemacht und so von sterilisirter Fleischbrühe zu Fleischbrühe weitere Verdünnung hergestellt, so dass immer zuletzt aus Fleischbrühe in Gelatine geimpft und diese Gelatine zur Darstellung der Platten benutzt wurde. Fin Fehler kann dabei gar nicht gemacht werden, weil ja die Fleischbrühe genau dieselbe Zusammensetzung besitzt wie die Nähr- und Platten-Gelatine, nur dass eben in ihr die betreffenden % Gelatine fehlen. Der Grund, wesshalb wir unsere Verdünnungen nicht nur mit Gelatine, sondern häufig mit Einschiebung der Fleischbrühe machten, liegt darin, dass wir auf diese Weise durch die Anwendung der Flüssigkeit von geringem specifischen Gewicht und leicht tropfbarer Beschaffenheit eine bessere und gleichmässigere Vertheilung erhalten mussten, als wenn wir die Verdünnungen mit Gelatine herstellen. Selbstverständlich darf ja dabei die Gelatine nur mässig erwärmt werden, die Consistenz derselben ist bei etwa + 30° C. hinreichend flüssig genug.

Nachdem wir aus Italien zurückgekehrt waren und uns am eingehendsten mit der Vergleichung unserer Bonner und der Genueser Kommabacillen beschäftigten, liessen wir eine kleine Aenderung in der Darstellung unserer Gelatine eintreten, um auch in nebensächlichen Punkten genau zu verfahren wie es im Reichsgesundheitsamt gelehrt wurde. Wir machten nämlich das zur Nährgelatine nothwendige Fleischinfus nicht einfach durch Auskochen des zerkleinerten Fleisches, sondern verfuhren in folgender Weise:

1) Fitz: Ueber Spaltpilzgährungen. VII. Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft XV. S. 867.

2) Buchner: Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagium aus den Heupilzen. Untersuchungen über niedere Pilze von Naegeli. 1882. S. 147.



500 gr Filet, ganz fettfrei und möglichst befreit von Bindegewebsfasern, durch Schaben und Hacken fein zertheilt, wird mit 1 Liter destillirten und sterilisirten Wassers übergossen uud in einer absolut reinen Kochflasche, mit sterilisirtem Wattepropf verschlossen, über Nacht auf Eis gesetzt und am nächsten Morgen nach kräftigem Umschütteln durch ein feines Tuch colirt. Das durchgelaufene Fluidum wird durch Wasserzusatz auf 800 ccm gebracht, mit 4 gr chemisch reinem Kochsalz versetzt, 8 gr Peptonum siccum (Witte) und 80 gr reinster weisser Gelatine. Die Gelatine wird vorher in feine Stücke zerbrochen und $^{1}/_{2}$ Stunde lang in der Mischung quellen lassen. Die ganze Masse wird im grossen Becherglas, zugedeckt, im Wasserbade langsam erwärmt, bis die Gelatine sich gelöst hat, ohne dass aber Gerinnungen eintreten, wobei etwa + 42° C. nicht überschritten werden dürfen. Nach vollständiger Lösung der Gelatine wird die Flüssigkeit durch Zusatz einer concentrirten Lösung von chemisch reiner Soda so weit alkalisirt, dass rothes Lacmuspapier eben gebläut wird. Darauf wird im Wasserbade diese ganze Masse mindestens 1 Stunde lang energisch aufgekocht und das Kochen erst dann eingestellt, wenn eine filtrirte Probe im Reagenzglas durch weiteres Kochen nicht mehr getrübt wird. Diese Probe benutzen wir zugleich, um uns nochmals von der noch vorhandenen schwach alkalischen Reaction zu überzeugen. Darauf wird die ganze Mischung in Wärmetrichtern auf sorgfältig angefertigte, sterilisirte, angefeuchtete Faltenfilter ausgegossen und die filtrirende krystallklare, gelbliche Flüssigkeit in Reagenzcylinder, welche mit den dazu gehörigen Wattepfröpfen in früher beschriebener Weise sterilisirt sind, eingegossen bis zu einem Drittel ihrer Höhe. Oder aber man filtrirt direkt in eine Kochflasche und hebt diese Gelatine vorsichtig auf. Wiederholtes Aufkochen innerhalb der Reagenzgläser und Aufbewahren im Warmzimmer vollendet die Sterilisation und weist deren Vollständigkeit nach. Bisweilen ist die filtrirte Gelatine nicht absolut durchsichtig und klar, sondern sie ist schwach weisslich getrübt, ohne dass aber Flöckchen sich ausscheiden. Diese Trübung scheint durch phosphorsaure Salze bedingt zu sein. Je tiefer die Temperatur der erhitzten Gelatine sinkt, um so mehr verschwinden die Phosphate, so dass die erstarrte Gelatine absolut klar und ungetrübt erscheinen muss.

Eng an die Bereitung der Fleischwasser-Pepton-Gelatine schliesst sich die Darstellung einer Nährgelatine an, zu welcher Agar-Agar benutzt wird. Die Benutzung der Agar-Agargelatine ist desshalb unerlässlich, weil die gewöhnlichen Gelatinenährböden bei einem bestimmten Wärmegrad sich verflüssigen und so die Vortheile illusorisch machen würden, welche in dem festen Nährboden begründet sind. Die Grenze der Anwendbarkeit der gewöhnlichen Fleischwasser-Pepton-Gelatine liegt bei circa + 26° C., dann wird die 10% Gelatinelösung flüssig und vermag ihren Zweck nicht mehr zu erfüllen. Eine passendere Anwendung verdient

in solchen Fällen, in welchen man die Benutzung einer höhern Temperatur in Gebrauch ziehen muss, die Agar-Agar. Die Zubereitung eines festen, durchsichtigen Nährbodens vermittelst Fleischinfus-Pepton-Agar-Agar erfolgt gerade so wie die Präparation der obigen Gelatine. Man nimmt anstatt der 10% Gelatine 1% Agar-Agar, welches vorher zerkleinert wird und in Wasser aufquellen muss. Sonst ist die Zubereitung genau so wie oben bereits des Weitern ausgeführt wurde. Die Agar-Agarlösung filtrirt bedeutend schlechter wie die Gelatine und erscheint, wenigstens in dicken Schichten, nicht so klar wie die entsprechenden Gelatineschichten. Dafür hat sie aber den enormen Vortheil, dass die 1—2% Agar-Agar-Gelatine noch bei 35—40° absolut fest und durchsichtig verbleibt.

Als flüssige, durchsichtige Nährmedien wurden ausschliesslich, zumal zu allen vergleichenden Beobachtungen zwischen dem Verhalten der Bacillen Koch's und der unserigen, Flüssigkeiten benutzt, welche als Fleischbrühe bezeichnet werden. Sie werden genau so hergestellt, wie die Fleichwasser-Pepton-Gelatine, schwach alkalisch gestellt, nur wird eben der Gelatine-Zusatz weggelassen. Dagegen haben wir Pepton zu der Fleischbrühe in gleichem Verhältniss hinzugesetzt, wie früher bei der Darstellung der Gelatine zum Fleischinfus. Die Angaben darüber, wie die analoge Fleischbrühe zur Zeit im Reichsgesundheitsamt angefertigt wird, stimmen nicht überein, in sofern als Biedert[1]) angiebt, dass bei der Darstellung der Fleischbrühe **nur** die Gelatine weggelassen wird, während Dr. Albert Johne[2]) aussagt, dass **weder** Gelatine **noch** Pepton zugesetzt wird. Beide stützen sich auf die Erfahrung, welche sie im Reichsgesundheitsamt gemacht haben, als sie zur Erlernung der hier in Frage kommenden Methode dort eingeübt wurden. Uebrigens haben wir auch Culturen angefertigt und beobachtet auf solchen Fleischbrühen, deren Zusammensetzung auf mancherlei Art variirt worden war. Der Hauptzweck dieser flüssigen durchsichtigen Nährböden besteht darin, dass sie das Studium der lebenden Organismen gestatten und zu gleicher Zeit für die Herstellung der sogenannten Platten von wesentlichster Bedeutung sind. Am zweckmässigsten für das Beobachten der lebenden Bacillen bewährt sich die Anwendung des hohlen Objektträgers. Bei unseren zahlreichen Beobachtungen hat sich uns diese Methode als vollkommen empfehlenswerth dargestellt. Wir benutzten folgendes Verfahren, zu welchem die Ausführung Koch's in der Choleraconferenz[3]) die Veranlassung abgab. Von der absolut sterilisirten

---

1) Biedert: Die Reinculturen im Reichsgesundheitsamte und der Cholerabacillus. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1885. Nr. 1. S. 2.

2) Dr. A. Johne: Ueber die Koch'schen Reinculturen und Cholerabacillen für Aerzte und gebildete Laien. Leipzig. 1885. S. 20.

3) l. c. S. 479.

Fleischbrühe genannter Art wird eine kleine Partie, etwa in der Grösse einer kleinen Linse vermittelst der geglühten Platinöse oder eines feinen, sterilisirten Glasstabes auf die Mitte eines Deckglases aufgebracht, welches seinerseits nach allen Regeln der Sterilisation durch Reinigen und Erhitzen absolut frei von Microben gemacht worden ist. Dieses Deckglas bringt man dann, nachdem der Tropfen Fleischbrühe mit einer Spur einer Reincultur oder des malignen Materiales, je nach dem Zweck des Studiums, inficirt worden ist, auf einen hohlgeschliffenen Objectträger und zwar in der Weise, dass der Tropfen auf dem Deckglase, nach abwärts gekehrt, in das Cavum des natürlich ebenfalls sterilisirten Objectträger-Ansschliffes hineinragt, ohne den Boden der Aushöhlung zu berühren. Um einen luftdicht abgeschlossenen Hohlraum zu erzielen, ist bereits vorher der Ausschliffrand des hohlgeschliffenen Objectträgers ringsum mit einer dünnen Schicht Vaseline oder Ung. simplex umgeben worden. In diesem hängenden Tropfen, welcher also nicht der Gefahr ausgesetzt ist, zu gleicher Zeit etwa sonstige Bacterien zu beherbergen oder durch solche inficirt zu werden, kann man dann bei starker Vergrösserung die Eigenschaften seiner Bacterien studiren. Wir werden nachher noch darauf zurückgreifen müssen.

Für die Herstellung von Reinculturen ist aber auf Folgendes besonders aufmerksam zu machen. Wir erkennen vollkommen den Werth der Verwendung des festen Nährbodens für die Untersuchung von Microorganismen an und haben sowohl früher in bacteriologischen Arbeiten in unserem Laboratorium den Werth schätzen gelernt als auch uns jetzt zur Einzelauslese der Microorganismen und zur Controlle einer Reincultur desselben bedient, indem wir wohl die Vortheile zu achten wissen, welche Koch bereits vor mehreren Jahren hervorgehoben hat[1]). Unsere Beobachtungen hatten, wie oben bemerkt, uns von selbst dazu gebracht, nicht einfach die inficirte Gelatine auf eine sterilisirte Glasplatte auszugiessen und sie in der feuchten Kammer bei entsprechender Temperatur aufzubewahren, sondern es schien uns ein nothwendiges Postulat zu sein, für voraufgehende Verdünnungen des zu untersuchenden Materiales Sorge zu tragen. Nehmen wir an, wir gehen darauf aus, unter der Menge derjenigen Bacterien, welche in einer Stuhlausleerung vorhanden sind, die gewünschten Kommabacillen herauszuzüchten, so verfahren wir auf folgende Art und Weise. Als Medien, welche zur Verdünnung der bacterienhaltigen Stoffe dienen, benutzten wir die sterilisirte Fleischbrühe, von welcher wir bereits gesprochen haben. Weiterhin haben wir aber auch als Material zur Verdünnung Fleisch-Pepton-Gelatine selbst angewandt, welche durch gelindes Erwärmen verflüssigt war und ein Vermischen mit dem Bacterien-

1) Koch: Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsamt. Bd. I. 1881. S. 27.

material gestattet; wir finden bei dieser Methode einen Vorzug darin, dass man auf diese Weise bei etwa zweimaliger voraufgehender Verdünnung drei Platten darstellen kann, von welchen also die erste sehr viel Pilzmaterial beherbergt, während die letzte Platte nur noch wenige, vereinzelte Keime trägt. Der Vorzug besteht eben darin, dass wenn z. B. die letzte Platte überhaupt keimfrei geblieben sein sollte, dann die vorhergehende 2. Platte wahrscheinlich ausreichen wird. Auch hat das Verfahren den Vortheil, dass man zum Zweck der häufigen Durchsicht etwa die 2. Platte benutzt, während man die 3. nicht allzu oft aus ihrem Verschluss herausnimmt, und desshalb die Gefahr einer Verunreinigung für diese Platte sich vermindert.

Das Verfahren hat sich also in folgender Weise zu vollziehen. Es werden drei Reagenzgläschen in Benutzung gezogen, welche keimfreie Fleischinfus-Gelatine enthalten; diese Gelatine wird durch gelindes Erwärmen verflüssigt. In das erste Rohr bringt man ein Partikelchen aus der zu untersuchenden Dejection oder, wenn man bereits eine Reincultur vor sich hat, eine Platinöse voll Pilzmaterial hinein. Es ist auch hier selbstverständlich, dass alle Operationen vorgenommen werden, nicht nur mit ausgeglühten Instrumenten, sondern auch mit durch Sublimatlösung gereinigten Händen. All' die einzelnen Handgriffe, deren Werth, trotzdem sie manchmal etwas Pedantisches an sich haben, wir durchaus anerkennen und welche in einer reichen Erfahrung erprobt sind, zu beschreiben, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit hinein; dem im Laboratorium geübten ergeben sie sich meistens baldigst von selbst und für diejenigen, welche zur Uebung nicht Zeit und Gelegenheit hatten, verweisen wir auf die neuen Methoden der Bacterien-Forschung. Nachdem so das erste Gelatinerohr mit dem Pilzmaterial versehen und wieder rasch verschlossen ist, wird eine möglichst innige Vermischung erstrebt durch Schütteln und Bewegen. Aus dieser I. Verdünnung wurden dann vermittelst einer frisch geglühten Platinöse einige Tröpfchen in das II. verflüssigte Gelatinerohr eingebracht und, nachdem der sterilisirte Wattepfropf aufgesetzt ist, auf die nämliche Art vertheilt. Und so wird auch die III. Verdünnung hergestellt. Diese drei inficirten Gelatineröhren werden zur Herstellung von Platten benutzt. Wir ziehen in Gebrauch farblose, krystallklare Glasplatten, welche nur so gross sind, dass sie auf dem Objekttische des Microscops bequem gehandhabt werden können und die microscopische Einstellung aller Punkte gestatten. Diese Glasplatten werden entweder im Trockenofen oder in der nicht rusenden Gasflamme direkt so weit und so lange erhitzt, bis alles ihnen anhaftende Pilzmaterial getödtet ist. Die so sterilisirte Glasplatte wird bis zum Erkalten unter einer sterilisirten Glasglocke aufbewahrt und, wenn die Abkühlung hinreichend weit geschritten ist, auf Eis gelegt und mit einer dünnen Schicht der inficirten Fleischinfusgelatine rasch und gleichmässig übergossen. Der Rand der Glasplatte bleibt

ringsum frei, die flüssige Gelatine wird durch das vorher unter die Platte gelegte Eis schnell zum Erstarren gebracht, die Platte sofort in die feuchte Kammer, deren Boden und Wand mit angefeuchtetem Fliesspapier ausgekleidet ist, eingesetzt. Die Anfeuchtung des Fliesspapiers geschieht mit sterilisirtem destillirtem Wasser oder mit Sublimatlösung. Als feuchte Kammern dienen uns Glocken mit Untersatz aus Glas, welche durchsichtig sind und das Eindringen des Tageslichts, welches sicherlich für die Entwickelung der Bacterien nicht ohne Einfluss ist, gestattet. Diese Glasglocken, welche ihrerseits vorher durch Waschen mit Säure, Alkohol und Aether und durch stundenlanges Erhitzen von allen anhaftenden Pilzen oder niedern Organismen befreit sind, kamen dann in den Brütofen hinein, dessen Temperatur genau geregelt werden kann. Zu unsern Plattenculturen benutzen wir ausschliesslich diese Fleischinfuspeptongelatine, nur einige Male Platten aus Agar-Agarlösungen; wir kamen aber baldigst hiervon ab, weil die festen Nährböden aus dieser Pflanzengallerte dem Wachsthum der von uns untersuchten Bacterien einen allzu grossen Widerstand entgegensetzen, so dass z. B. die Verflüssigung der Platte kaum oder gar nicht zu Stande kommt und weil zweitens ein störender Umstand darauf basirt, dass dieses Nährsubstrat über 40° erwärmt werden muss, wenn es eine Beschaffenheit annehmen soll, welche das Ausbreiten auf der Platte gestattet. Würde man die Agar-Agargelatine höher erwärmen, also weit über Blutwärme, so geht sicherlich ein Theil der Pilze Veränderungen ein, während die Agargelatine sofort eine dickliche, klumpige Beschaffenheit, welche die Herstellung der Platten unmöglich macht, annimmt, sowie die Temperatur auf 39° C. herabgeht. Dieses Verhalten erschwert die Anwendung des Plattenverfahrens, bei welchem die Agargallerte benutzt werden soll. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht diese festen und doch durchsichtigen Plattenculturen zu bestimmten Zwecken bedeutende Vortheile erbringen können.

Ein besonderes Verfahren haben wir mit grossem Vortheil angewandt, wenn es uns darauf ankam, mit Benutzung des Plattenverfahrens derartige Bacteriengemische zu analysiren, welche mancherlei Bacterien enthalten, und bei welchen die Zahl der zu suchenden Kommabacillen bedeutend zurückstand gegen die der übrigen Bacterien. In solchen Fällen, bei welchen die direkte microscopische Untersuchung des zu analysirenden Materiales ein derartiges Verhalten anzeigt, haben wir nicht die Platten gemacht unmittelbar durch Verdünnung der Dejectionsmasse oder des Schleimpfropfs, sondern wir machten aus denselben zunächst nur eine vorläufige Cultur: in einem Reagenzglase, auf Fleischinfus oder auf Gelatine. Für diese vorläufige Cultur wird diejenige Bedingung hergestellt, welche ganz besonders geeignet ist, die Kommabacillen zum Ueberwuchern über die andern zu veranlassen. Wenn nun die Zeit gekommen ist, dass die Kommabacillen auf dem Höhepunkt ihrer Ent-

wickelung stehen, so macht man aus dieser vorläufigen Cultur Verdünnung und Platte und erreicht damit, dass man eine relativ weit grössere Anzahl von Heerden der Kommabacillen als von Heerden anderer Bacterien bekommt. Am günstigsten stellt sich das Verhältniss, wenn man die vorläufige Cultur bei einer Temperatur von + 25° C. 36 Stunden lang stehen lässt und dann erst Material herausnimmt.

Das Wachsthum, die Farbe und sonstige Eigenschaften der isolirten Pilzkeime lassen sich mit Hülfe einer schwachen microscopischen Vergrösserung sicher erkennen, so dass man frühzeitig die einzelnen Heerde von einander trennen und unterscheiden kann; bei einiger Uebung gelingt es, auch ohne Hülfe des Microscopes oder der Lupe mit blossem Auge die einzelnen Keimbezirke zu erkennen. Das charakteristische Aussehen der Heerde unserer Vibrionen ermöglicht, dass man schon gar bald, dieselben mit Sicherheit erkennen kann. Diese Heerde wurden aus der Platte herausgehoben und benutzt zur Herstellung der Stichkulturen in Reagenzgläsern. Dies geschieht auf folgende Weise. Vorausgesetzt wird auch hier, dass die zu benutzende Gelatine absolut keimfrei ist, dass sterilisirte Platindrähte in Benutzung gezogen werden, und dass auch bei der Anfertigung der Stichkultur alle diejenigen Cautelen wohl beachtet werden, welche die grösstmöglichste Sicherheit geben, dass das Impfmaterial absolut rein bleibt und dass nicht bei der Ueberimpfung andere Bacterienarten in die Gelatine hineingerathen. Unter Controlle des Microscopes wird aus der Platte das Material herausgenommen, indem man mit einer ausgeglühten, hakenförmig gekrümmten Platinnadel den gewünschten Heerd berührt. Bei einiger Uebung gelingt dies sehr leicht. Die so mit dem Impfmaterial bedeckte Platinnadel wird nun tief in die Gelatine des Reagenscylinders eingestochen, welcher seinerseits am besten mit der Oeffnung senkrecht nach unten sieht, um kleine Theilchen des Wattepfropfes, welche, selbst wenn der Pfropf vorher schon gelockert worden ist, sich lösen können, und andere Dinge am Hineinfallen zu verhindern; es würde ja allerdings aus dem sterilisirten Watteропf kein Bacterienmaterial auf die Gelatine fallen können, aber der „Wattestaub" würde doch die Oberfläche der starren Gelatine überziehen und könnte zu Täuschungen Anlass geben. Man thut übrigens gut daran, sich nachträglich noch davon zu überzeugen, ob man wirklich Material aus dem erstrebten Heerde genommen hat, was man sehr leicht unter dem Microscop an dem verletzten Heerde erkennen kann.

Es scheint uns das Zweckmässigste zu sein, wenn wir hier anschliessen, auf welche Weise wir die andern Nährböden herstellten, welche wir zu unsern Studien benutzt haben.

Zunächst würden wir den Nährboden zu beschreiben haben, welchen uns erstarrtes Blutserum liefert.

Von der Gewinnung eines durchsichtigen und zugleich festen Nährbodens aus erstarrtem Blutserum ist bei Gelegenheit der Tuberculose-

studien[1]) sehr oft die Rede gewesen. Wir selbst haben in unserm klinischen Laboratorium uns vielfach mit der Darstellung derselben und mit Culturversuchen auf demselben beschäftigt, so dass uns eine absolute Vertrautheit auch mit diesem Nährboden zu Gebot steht.

Zum Auffangen des Blutes benutzen wir hohe, cylindrische Gläser, welche nach oben zu enger werden, so dass sie mit einem eingeschliffenen Glasstöpsel sicher verschlossen werden können. Die Gefässe werden vorher gut gereinigt, mit starken Säuren, Alkohol und Aether oder durch Umspülen mit Sublimatlösung und nachfolgender Alcoholumspülung sterilisirt. In das so möglichst sterilisirte Glasgefäss lässt man das Blut des Schlachtthieres unmittelbar hineinfliessen. Wir haben zu solchen Blutserumnährböden Blut von Pferden, Kälbern, Hämmeln und von Ochsen benutzt. Die Schlachträume, in welchen wir diese Blutsorten erhielten, liegen in unmittelbarer Nähe der klinischen Anstalten. Das cylindrische Gefäss wird bis nahe zum Rande gefüllt, mit dem eingeschliffenen Glasstöpsel versehen und möglichst baldigst in den Eisschrank gestellt, in welchem es 24 Stunden lang ohne jede Berührung verbleibt. Zu erwähnen als besonders zweckmässig ist, dass man nicht dasjenige Blut auffängt, welches an erster Statt aus der Stichöffnung des Schlachtthieres ausfliesst, weil in ihm sehr oft abgeschnittene Haare und Schmutzpartikelchen des Felles mit weggespült werden. Hat sich nun im Eisschrank der Blutkuchen ausgebildet und über ihm stehend das vollkommen durchsichtige, bernsteinfarbene Serum angesammelt, so wird das Serum vorsichtig mit Hülfe sterilisirter Pipetten in sterilisirte Reagenzcylinder, etwa bis zu $^1/_8$ ihrer Höhe, angefüllt, welche dann ihrerseits sofort mit dem sterilisirten Wattepfropf verschlossen werden. Dieses Blutserum wird sterilisirt und zwar dadurch, dass es an 5 auf einander folgenden Tagen ein bis zwei Stunden lang täglich auf + 58° C. erwärmt wird. Dieses Serum wird dann zum Erstarren gebracht, indem man vorsichtig die Temperatur auf + 65° C. erhöht. Man kann sich hierzu des Wasserbades oder auch eines besonderen Blechkastens bedienen. Die näheren Beschreibungen finden sich an der citirten Stelle. Das so erstarrte Blutserum wird von uns nicht eher in Benutzung gezogen, als bis wir uns überzeugt hatten, dass auch dasselbe wirklich sterilisirt war. Zu dem Zweck stellt man die Serumgläser mehrere Tage in den Brütofen. Bleibt das Serum nach mehreren Tagen fest und hart, absolut durchscheinend und bernsteinfarben, so verwenden wir es zu Reinculturen.

Weiterhin haben wir der Kartoffelpräparation Erwähnung zu thun.

---

1) Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamt. 1884. II. Band. S. 47, 48. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. Nr. 15.

Aus ganz bestimmten Gründen haben wir Kartoffel benutzt, nicht nur wie sie als sogenannte Winterkartoffel vom letzten Herbst her aufbewahrt wurden, sondern wir haben auch Kartoffeln in Benutzung gezogen, welche als sog. neue Kartoffeln aus Algier importirt worden und sich von den alten Kartoffeln in deutlicher Weise nach verschiedenen Richtungen hin unterscheiden. Die Präparation beider Arten von Kartoffeln ist natürlich die nämliche. Die Kartoffeln werden zunächst durch sorgfältiges Abwaschen von dem ihnen anhaftenden Schmutze gänzlich befreit und, damit die anhaftenden Keime getödtet werden, in eine Sublimatlösung $^1/_2$—1 Stunde lang hineingelegt; die Kartoffeln werden dann in dem Dampfkochtopf gekocht; nach etwa einer halben Stunde ist die Kartoffel gar, ohne dass sie aufgesprungen ist. Springt die Schale oder kommen gar tiefe Risse in die Kartoffel hinein, so sieht man am besten von ihrer Verwendung ab. Die Kartoffel wird nun, nachdem sie sich in der sterilisirten Kammer soweit abgekühlt hat, in die mit einer Sublimatlösung desinficirte linke Hand gelegt, mit einem ausgeglühten und hinreichend abgekühlten Messer durchschnitten und sofort, mit der Schnittfläche nach oben, in die sterilisirte Glocke eingelegt. Auf die Oberfläche der Kartoffel bringt man dann etwas Pilzmaterial unter den bekannten Vorsichtsmassregeln und überlässt nun in der feuchten Kammer die Cultur ihrem Wachsthum. Zu bemerken ist, dass die Schnittfläche der also präparirten Kartoffel sauer reagirt.

Zur Darstellung einer sterilen Milch sind nur nothwendig Aufkochen und Aufbewahren in sterilisirten Gefässen, welche eben verhindern, dass sonstige Keime von aussen her in dieselbe hineingerathen können. Die Benutzung der schwach alkalischen Milch steht übrigens den andern Nährsubstraten nach, weil ihr die Vorzüge eines durchsichtigen Nährmediums abgehen.

Wenn wir nun das Wachsthum unserer Cholera nostras Kommabacillen auf der Gelatineplatte in das Auge fassen, so haben wir darüber folgendes zu berichten:

Bei einer Temperatur von + 20° C. entwickeln sich in den ersten 24 Stunden auf der Platte runde Punkte von schwach gelblicher Farbe, welche nicht über die Oberfläche erhaben zu sein scheinen. Bei einer Betrachtung mit 80 facher Vergrösserung, wie sie gewöhnlich bei diesen Untersuchungen angewandt wird, erscheinen diese Heerde rund, es ist nicht nothwendig, dass sie absolut kreisrund sind, aber in der Mehrzahl der Fälle sind sie so. Bei durchfallendem Licht sind diese Heerde schwach gelb gefärbt, bei auffallendem Licht blendend weiss, und grade bei dieser letzten Anordnung lassen ihre Oberflächen eine eigenartige, glänzende, feine Bestäubung erkennen. Der Rand des Oberflächenkreises ist nicht immer absolut glatt, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, sondern häufig zackig. Wenn die Platte dick ist, erscheinen die Heerde mehr gelb gefärbt als sonst und dem entsprechend

pflegen diejenigen, welche am Rande der Platte sitzen, also an dünnen Stellen, weniger gelblich und mehr durchscheinend auszusehen. Zuweilen liegt über den hellaussehenden Culturheerden ein zarter, grünlicher oder röthlicher Hauch, der offenbar einer Interferenzerscheinung der Oberfläche, einem Irisiren entspricht. Bei weiterm Wachsthum übt der Heerd seine verflüssigende Einwirkung aus: er bildet einen kleinen Trichter, welcher ebensowohl macroscopisch, während man über die Oberfläche hin sieht, zu erkennen ist, als auch unter dem Microscop, besonders gut bei schiefer Beleuchtung. Die Verflüssigung geht bald von dem Heerde aus in die Umgebung; nahe zusammenliegende Heerde verschmelzen auf diese Weise, und wenn sehr viele auf einer Platte sind, verflüssigt sich die Platte in einer Zeit von zweimal 24 Stunden. Zur Zeit, wo sich auf der Platte der Trichter bildet, gewinnt der Heerd leicht eine absolut glatte Umrandung, welche demnach offenbar durch die Verflüssigung selbst erzeugt wird. Wir befinden uns mit dieser Beschreibung in einzelnen Punkten im Widerspruch mit manchen anderen Angaben. Was zunächst die Farbe anlangt, so wird behauptet, dass unsere Kommabacillen in den Gelatineplattenculturen eine gelbbraune Farbe zeigen, welcher Angabe wir widersprechen müssen. Wir haben uns im Verlaufe unserer Culturen Gelatineplatten angefertigt sowohl aus Bacteriengemischen, in welchen unsere Kommabacillen waren, als auch aus Reinculturen derselben, wir können nur bei durchfallendem Lichte die gelbliche Färbung finden und haben auf Tafel XI die Heerde abgebildet genau in dem Farbenton, wie nicht nur wir sie sehen, sondern wie sie auch der Maler Herr Beissel, welcher einen ausserordentlich feinen Farbensinn hat, wahrnimmt. Auch van Ermengem sagt nichts von der braunen Farbe an den Plattencolonien der Kommabacillen der Cholera nostras. Er schildert sie so:[1]) „Elles apparaissent d'abord sous forme d'ilôts arrondés transparents, finement granuleux." Er sieht zwar, dass zum Unterschied gegen die Koch'schen sie viel schneller sich vergrössern und ihre Umgebung verflüssigen, die braune Farbe aber, auf welche von anderer Seite Nachdruck gelegt wird, ist ihm nicht aufgefallen. Dieselbe müsste aber auch dem Ungeübten auffallen, wenn sie so prägnant wäre, wie andere es angeben.

Ebenso bestreiten wir die Angabe, dass die Culturheerde von unserem Bacillus stets von gleichmässig runder, scharfrandiger Form seien; es darf dies nur gelten von denjenigen Heerden, welche schon im Trichter einsinken, wie oben beschrieben. Die jungen Heerde besitzen diese scharfe Umrandung nicht oder doch nicht Alle. Es wird als für unsere Kommabacillenheerde charakteristisch angegeben, dass sie bei

---

1) van Ermengem: Contribution à l'étude du microbe du choléra asiatica. Bruxelles. 1884. S. 40.

mittlerer Vergrösserung ein sehr fein granulirtes Ansehen haben und auch dies können wir nur bedingungsweise zugeben; die jungen Culturheerde sind allerdings fein granulirt, die alten Heerde aber, wenn man sie betrachtet, ehe sie zerfliessen, besitzen eine gröbere Granulation.

Wenn wir die Heerde unserer Vibrionen in dieser Weise beschreiben, so müssen wir uns darauf berufen, dass wir stets den Beweis lieferten, dass die beobachteten und beschriebenen Heerde wirklich und ausschliesslich von denselben gebildet waren. Wir haben von den beschriebenen Heerden sowohl Präparate wie Stichkulturen und neue Platten angefertigt und auf diesem Wege uns von der Reinheit der Heerde überzeugt. Wir beschreiben also keinen Heerd, ohne die Sicherheit von seiner Zusammensetzung gewonnen zu haben. Es ist nothwendig, dies hervorzuheben, weil es Bacterien giebt, deren Gelatineplattenculturheerde zeitweise eine gewisse Aehnlichkeit mit den unseren bieten. Wir denken dabei speciell an einen im Darm vorkommenden, sehr kleinen, aber graden Bacillus, welcher nicht nur im Menschendarm, sondern auch im Meerschweinchendarm zu finden ist.

Gehen wir nun dazu über, die Veränderungen zu schildern, welche unser Kommabacillus in den Reagirglasculturen zur Schau trägt. Nach 12 Stunden, bei einer Temperatur von + 20° C. ist der Impfstich deutlich von der Gelatine unterscheidbar; er erscheint, genau in der Richtung des durch den impfenden Platindraht vorgezeichneten Weges, als deutlicher Faden von weissgrauer Beschaffenheit. In den nächsten 6—8—10 Stunden erweitert sich dieser Stichkanal um das doppelte. Die angrenzende Oberfläche der Gelatine wird ebenfalls, nur noch schneller, auf gleiche Art verfärbt. Dabei macht sich dann baldigst die verflüssigende Eigenschaft unseres Bacillus bemerkbar. Je länger der Aufenthalt im Brutraum andauert, um so mehr erweitert sich der ursprüngliche Stichkanal, beim Bewegen des Reagircylinders erscheint die von den Bacillen ergriffene Partie nicht mehr fest, sondern sie nimmt schon am Ende des zweiten Tages eine dickflüssige, zähe Beschaffenheit an; mittlerweile hat sich auch die Oberfläche mehr und mehr verflüssigt und zwar in der Art, dass offenbar die Verflüssigung an der Oberfläche schneller vor sich geht, wie in der Tiefe der Stichkultur. Nach 2—4 Tagen hat die Verflüssigung der Oberfläche die Wand des Cylinders erreicht. Von da an schreitet die Verflüssigung von oben herab in die Tiefe vor, während auch der ursprünglich feine Impfstich sich mehr und mehr ausdehnt, so dass am Ende des zweiten oder zu Beginn des dritten Tages ein deutlicher breiter Kanal vorhanden ist. Die Verflüssigung greift von oben herab immer mehr um sich, so dass nach fünf Tagen eine $^1/_2$—1 cm hohe flüssige Schicht den obersten Abschnitt der Gelatine einnimmt. Inzwischen erweitert sich auch immer mehr die Vertiefung, so zwar, dass die Spitze des breiten Kegels in dem tiefsten Punkt zu suchen ist. Der so gebildete Trichter setzt sich nach

der Umgebung hin nicht scharf ab, sondern verliert sich vielmehr nebelig in dieselbe. In den centralen Theilen des Impfstiches bilden sich stärkere Anhäufungen der Kommabacillen, welche als schwach gelbliche Flocken von ausserordentlicher Weichheit zu erkennen sind. Namentlich an der Stelle, wo das weitere Stück des Trichters sich ziemlich plötzlich verengt, und ganz am Boden des Trichters häufen sich gern diese Flocken an; in ältern Culturen häufen sich daher öfters dichte graue Massen im untern Theile des Sackes an.

Die Oberfläche der verflüssigten Schicht überzieht sich im Verlauf dieser Vorgänge mit einem feinen weissen Häutchen, welches an Dicke etwas zunimmt und nach einigen Wochen zu Boden sinkt. Wenn der obere Kreis des Trichters noch nicht das Glas erreicht hat, sieht man, dass der sich verflüssigende Theil in einer ganz scharfen Linie gegen die noch feste Gelatine sich abgrenzt. So bildet sich nicht immer ein vollständiger Kreis, sondern öfters ein Ovoid, oder es legen sich mehrere Kreise aneinander, so dass etwa die Gestalt eines Kleeblattes herauskommt. Zu dieser Zeit pflegt die flüssige Oberfläche dieses Trichters noch klar und spiegelnd zu sein. Je weiter die Verflüssigung fortschreitet, um so mehr hellt sich die obere verflüssigte Zone auf, sie wird klar, durchsichtig und nimmt eine röthlich-gelbliche Färbung an. Der Geruch, welcher beim Lüften des Wattepfropfes wahrzunehmen ist, muss als nicht gerade übelriechend bezeichnet werden. Die Reaction der verflüssigten Gelatine bleibt alkalisch. In solchen Reagirglascylindern bleiben die Bacillen ungemein lange lebend und selbst, wenn die gesammte Gelatine sich verflüssigt hat, so dass der ganze Inhalt des Reagenzglases nicht mehr an festen Nährboden erinnert, kann man nach 2 Monaten und länger immer wieder neue Reinculturen herauszüchten. Dass wir es bei unseren Beobachtungen mit absoluten Reinculturen zu thun gehabt, dafür bürgt uns die jedesmal vorgenommene Prüfung durch Plattenculturen. Die Deckglaspräparate, welche aus solchen verflüssigten Gelatineculturen angefertigt werden, bestehen nur aus Kommabacillen, höchst selten findet sich in ihnen eine mehr oder weniger lange hübsche Spirille.

Man sieht hieraus, dass also die Vermehrung der Bacillen, welche von uns aufgefunden wurden, sehr rasch von Statten geht, indem sie die Gelatine weithin und schnell verflüssigen, so dass baldigst die Gestalt des praeformirten Stichkanales verloren geht und sich in der That eine Figur entwickelt, welche dem Aussehen eines schlaff gefüllten Sackes etwa eines Schmetterlingsnetzes nicht unähnlich ist. Für gewöhnlich kommt in der Entwickelungsperiode unserer Kommabacillen eine deutliche Ausbildung einer Luftblase nicht zu Stande; zuweilen aber — und zwar hauptsächlich dann, wenn die Gelatine schon vor vielen Monaten angefertigt ist und einen Theil ihres Wassergehaltes durch Verdunsten verloren hat, stellt sich eine kleine Luftblase an dem obersten Abschnitt der Bacillencolonie ein, während die Oberfläche etwas in die Tiefe sinkt.

Diesen Zustand, welchen wir bei absoluten Reinculturen, wie wir durch das Plattenverfahren und die entnommenen Präparate zu beweisen im Stande waren, erblicken, dauert nur kurze Zeit an, um mit der fortschreitenden Verflüssigung zu verschwinden.

Diese Veränderungen machen sich weniger oder gar nicht bemerkbar auf denjenigen festen durchsichtigen Nährböden, welche mit Agar-Agar angefertigt werden. Auf den Platten treten die spezifischen Eigenthümlichkeiten nicht hervor. Das Wachsthum der Heerde erfolgt hier mehr der Oberfläche nach, so dass diese gelblich-weiss überzogen wird; dass auch hier eine Verflüssigung stattfindet, dokumentirt sich daran, dass die Oberfläche oder die Stelle des Heerdes feucht und etwas weich wird. Ein tieferes Einsinken des Heerdes dagegen bildet sich auf den Agar-Agarplatten nicht aus, im Gegentheil scheinen die Vegetationen über die Oberfläche etwas erhaben zu sein. In den Reagirglasculturen aus Agar-Agar tritt keine deutliche Bildung eines dicken Impfkanales ein und auch die Verflüssigung kommt nicht zu Stande, so dass nach wochenlangem Aufenthalt in dem Wärmeofen die einzelnen Heerde auf der Platte oder die Colonie in dem Reagircylinder nicht in der Weise auch nur annähernd verändert sind, wie unter gleichen Verhältnissen in der gewöhnlichen Gelatinecultur.

Die Culturen, welche in erstarrtem Blutserum wachsen, zeigen im Grossen und Ganzen das nämliche Verhalten, wie diejenigen in der Gelatine: nur noch rascher erweitert sich der Impfstich, er wächst schnell nach allen Richtungen hin und ungemein rasch wird das erstarrte Blutserum flüssig. Die Verflüssigung, zumal im erstarrten Hammelblutserum, geht viel energischer vor sich als die Verflüssigungen, welche die 10% Gelatine-Reincultur vorzeigt.

Auch in der Fleischbrühcultur zeigen unsere Vibrionen ein spezifisches Verhalten. Zu unsern Beobachtungen bedienen wir uns der oben beschriebenen Nährflüssigkeit, welche wir anwenden in sterilisirten Reagenzcylindern und als Hohlschliffculturen, deren wir auch bereits Erwähnung gethan haben. Im Allgemeinen unterscheidet sich die Cultivation auf flüssigem Nährboden, also in specie in dieser Fleischbrühe, von derjenigen auf festen Nährböden, vor Allem auf Agar-Agar-Gelatine sehr wesentlich dadurch, dass erstens die Entwickelung viel rascher von Statten geht und dass zweitens, unter sonst gleichen Verhältnissen, die Spirillen-Bildung viel häufiger vor sich geht, ja dass bei einer geringfügigen Modification der Nährflüssigkeit fast nur lange und kurze Spirillen sich vorfinden.

Wenn wir vermittelst des ausgeglühten Platindrahtes ein Minimum einer Reincultur unserer Bacillen in einen mit Fleischbrühe gefüllten Reagircylinder einimpfen, so wird nach 24 Stunden das vorher absolut klare und durchsichtige Nährsubstrat schwach trübe und weisslich, welch' beide Veränderungen in den folgenden Tagen mehr und mehr zunehmen,

so dass im Verlaufe einer halben Woche die Fleischbrühe getrübt und grau-weiss verfärbt erscheint. Dabei stellt sich denn eine deutliche Decke auf der Oberfläche ein, welche locker erscheint, von weisslicher Farbe und unregelmässigen Contouren; auch die Dicke der „Kahmhaut" schwankt innerhalb kleiner Werthe; sie nimmt im Verlauf der nächsten Wochen zu und sinkt endlich, zumal wenn man die Cultur anstösst oder in Erschütterung versetzt, zu Boden. Allmählich, aber auch erst im Verlauf von Wochen, während die Bacillen dicker und durchscheinend werden und die Spirillen, früher zierlich und fein, dick und plump werden, und endlich verschwinden, hellt sich die getrübte Fleischbrühe wieder auf, und indem der Bodensatz mit Bezug auf seine Höhe zunimmt, erhält die Färbung einen Stich in das rothgelbe; man muss aber sich diese Ausscheidung nicht so vorstellen, als ob nun eine mehrere Centimeter hohe Schicht allmählich den Boden der Fleischbrühe einnehme, sondern die lockere Ausscheidung misst in der Regel nicht höher als einen halben Centimeter; sie besteht fast vorwiegend aus Bacillen, welche aufgeblasen, gequollen und nur schwach färbbar sind, und daneben aus körnigen, weichen Massen, so dass schliesslich nur noch die körnigen Massen übrig bleiben. Wann eine solche Fleischbrühcultur im Reagirglas als erschöpft anzusehen ist, darüber lassen sich bestimmte Tage oder Wochen nicht aufstellen. Unser Bacillus ist immerhin so resistent, dass noch nach 6 Monaten und mehr die Entwickelungsfähigkeit in einer solchen Cultur nicht zu Grunde gegangen ist; wir haben noch nach 6 Monaten aus einer solchen Fleischbrühcultur ohne Weiteres Culturen entnehmen können, welche wohl in den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in dem neuen Nährsubstrat etwas langsamer sich zu entwickeln pflegten, bald aber keine Differenzen in der Energie des Wachsthumes und in ihrem sonstigen Verhalten erkennen liessen. Die Reaction sowohl der getrübten wie der späterhin, nach Ausscheidung der Trübung, wieder klaren Fleischbrühe bleibt alkalisch. Die Alcalescenz nimmt aber hierbei ab, so dass, wenn man neutrale oder ganz schwach alkalische Fleischbrühe zu den Versuchen nimmt, die Reaction sauer werden kann, und dann das Wachsthum aufhört.

Zum Studium der Eigenschaften unserer Bacillen eignet sich sehr gut die Cultur in dem Hohlschliff eines Objektträgers, welche man in der neuesten Zeit vielfach als Culturen im hängenden Tropfen bezeichnet. Der Werth liegt darin, dass man im Stande ist, bei passender Vergrösserung und Blendung, am besten Oelimmersion und starker Blendung, die Bewegungsfähigkeit und alle Entwickelungsstadien der Bacterien fortwährend beobachten zu können. Unter den gewöhnlichen Cautelen und in möglichst kurzer Zeit wird der am sterilisirten Deckglase hängende Tropfen der Nährlösung durch eine Spur einer nachweisbar absolut nur Kommabacillen enthaltenen Reincultur inficirt und bei

der Temperatur von + 20° C. dem Wachsthum überlassen. Schon nach 18 Stunden haben sich die Bacterien ungeheuer vermehrt, so zwar, dass die Gestalt der Kommabacillen überwiegt; die Vermehrung geht so rasch von Statten, dass schon nach 24 Stunden das ganze Gesichtsfeld aus lebhaft sich bewegenden Komma's besteht, durch welche lange Spirillen, in schnellem Zuge, sich vielfach hindurchwinden; die einzelnen Exemplare zu studiren, gelingt am besten am Rande des Tropfens, weil hier die Microbien sich viel weniger intensiv hin- und herbewegen, und in allen ihren Bewegungen träger erscheinen. Hier kann man beobachten, wie die Kommabacillen anfangs ungemein zart und zierlich sind, wie sie nach 5 Tagen anfangen etwas dicker und plumper zu werden, wie sie allmählich diejenigen Veränderungen annehmen, welche wir bereits erwähnt haben. Auch hier wurde der stricte Nachweis einer echten Reincultur geliefert durch Anwendung des Plattenverfahrens und durch die microscopische Untersuchung des zu einem Dauerpräparat umgewandelten hängenden Tropfens.

Die Beobachtungen, welche wir anstellten, indem als Nährsubstrat sterilisirte Milch, Eiweiswürfel, Fleischstücke dienten, hatten wesentlich den Zweck, zu beweisen, dass auf diesen Substanzen die Kommabacillen ihre Wachsthumsfähigkeit nicht verlieren. Sie vermehren sich und bleiben lange lebensfähig. Die Milch wird durch unsere Vibrionen nicht zersetzt, es fällt kein Caseïn zu Boden. Auch in ihr zeigen unsere Bacillen die Eigenthümlichkeit, dass sie nach der Oberfläche streben und dort sich anhäufen.

Beschickt man sterilisirtes destillirtes Wasser mit unsern Kommabacillen, so vermehren sich dieselben in ihm sehr langsam und sterben nach 8 Tagen ab.

Die Culturen auf der Kartoffelfläche wachsen von der Impfstelle aus in die Umgebung auf der Oberfläche hin, so dass sie nicht einen geschlossenen Kreis bilden, sondern mit zackigem Rande über die Fläche vordringen. So bilden sich als Culturstellen weiche Plaques mit zackigen Rändern, graugelber Farbe, welche an den Rändern etwas heller gefärbt erscheinen. Die Consistenz ist schleimig, gallertig und die ganze Cultur etwas erhaben. Bei weiterem Wachsthum gräbt sich die Cultur etwas in das Kartoffelgewebe ein, so dass namentlich in der Mitte die Kartoffel angenagt erscheint. Wenn die Kartoffel sehr feucht ist und weich, so setzen sich die Culturheerde gegen die Umgebung wenig scharf ab und sind hell gefärbt, wachsen aber ausserordentlich viel schneller sowohl über die Fläche als in die Kartoffel hinein. Ist die Kartoffel hingegen wenig feucht, mehlig oder trocknet auch während des Wachsthums ein, so wachsen die Culturen langsamer, sind nicht ganz so flach und desshalb leichter zu erkennen, setzen sich schärfer am Rande ab und sind dunkler gefärbt. Es macht desshalb für das Aussehen der Cultur einen sehr wesentlichen Unter-

schied, ob dieselbe auf frischen oder alten Kartoffeln wächst. Die alten mehligen Kartoffeln bilden einen sehr viel schlechtern Nährboden als neue Kartoffel. Im Monat Februar konnten wir uns davon überzeugen, dass das Wachsthum der Culturen auf gewöhnlichen, alten, dem Keller entnommenen Speisekartoffeln bei weitem langsamer von Statten ging, als auf frischen Kartoffeln, welche wir aus Algier bezogen hatten. Diese Eigenthümlichkeit des Wachsthumes auf verschiedenartigen Kartoffeln verursacht es, dass man auf alten Kartoffeln die Culturen deutlicher sieht, während nichts destoweniger auf den neuen die Culturen viel schneller wachsend um sich greifen. Die Temperatur schwankt in sehr weiten Grenzen, bei welcher die Choleranostrasbacillen auf der Kartoffel fortkommen. Nach oben hin wachsen sie sicher bei Temperatur bis zu + 40° C., nach unten hin wachsen sie bei + 15° C. noch ganz gut, so dass nach 2 mal 24 Stunden nach der Impfung die Heerde eine Grösse von 7 mm im Durchmesser und mehr erreichen, und auf der neuen Kartoffel in dieser Zeit die Mitte der Cultur schon eingefurcht und angenagt ist. Die Culturen auf der Kartoffel haben ganz schwach alkalische Reaction, während die Schnittfläche der gekochten Kartoffel ohne Cultur schwach saure Reaction erkennen lassen.

IV.

Culturverhalten des Vibrio der Cholera asiatica.

Was die Methode und die Nährböden anlangt, vermittelst deren die Eigenschaften des Vibrio der asiatischen Cholera zu studiren sind, so gilt dafür genau dasselbe, was wir vorher für unsere Vibrionen des Weitern auseinandergesetzt haben, so dass hier von einer Wiederholung abgesehen werden darf. Auch hier interessirt uns das Wachsthum der Bacillen auf Platten, in Stichculturen, in Fleischbrühe, auf Kartoffeln und Milch.

Die Heerde, welche nach bekannter Methode auf Fleischpeptongelatineplatten gezüchtet werden, sind rund, mehr oder weniger kreisähnlich; ihr Rand ist zackig und zwar entweder so grob gezackt, dass man diese Beschaffenheit sehr deutlich erkennt, oder aber so feinzackig, dass derselbe nur bei sehr genauer Einstellung überhaupt erkennen lässt, dass es nicht eine ganz scharfe Linie ist. Eine absolut für alle Fälle gleichmässige Beschaffenheit hat der Rand nicht, so dass auch Koch in der Beschreibung dieses Randes[1]) eine gewisse Elasticität des Ausdruckes gebraucht. Er schildert die Colonie, indem er sagt: „Sie hat eine mehr oder weniger unregelmässig begrenzte, ausgebuchtete, stellen-

1) Berliner kl. Wochenschrift 1884. Nr. 31. S. 479.

weise auch rauhe oder zackige Contur." Es stellen sich Colonien zur Beobachtung, welche einen Theil des Randes als scharfe Linie und andere Theile deutlich gezackt erkennen lassen. — Ganz dasselbe hat auch Koch gezeichnet, indem die beiden Colonien der Figur 5 (Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 32. S. 494), welche in der 3. Reihe stehen, nach links oben hin kreisrunde Begrenzung zeigen, während der übrige Theil des Randes zackig dargestellt ist. Wenn das am selben Heerde existirt, von dem wir den Nachweis liefern konnten, dass er nichts anderes als Kommabacillen enthielt, so muss auch zugestanden werden, dass die zackige Beschaffenheit des Randes nicht eine absolut nothwendige Eigenschaft der Colonien ist. Während die ganz jungen Colonien nach etwa 24 Stunden als kleine weissliche „Tröpfchen" zu erkennen sind, fangen die älteren Culturen an, die Zeichen der Verflüssigung in ihrem Bereich zu geben. Die Colonien sinken ein in die Gelatine und bilden so den Boden eines kleinen Trichters. Bei der Herausnahme solcher Trichterböden mit dem hackenförmig gekrümmten Platindraht merkt man sehr deutlich, dass die Verflüssigung über die Grenze der Cultur hinausgeht. Wenn auf einer Platte viele Colonien liegen, so merkt man schon macroscopisch, dass die Pünktchen der jungen Colonien nicht rein weiss sind, sondern schwach gelblich. Betrachtet man die Colonie mit dem Microscop, bei einer 80 fachen Vergrösserung, so erkennt man, dass ihre Oberfläche fein granulirt ist, welche Beschaffenheit im weiteren Wachsthum etwas gröber wird. Es lässt sich das nicht besser beschreiben, als das Koch selbst gethan hat, indem er die Oberfläche wie mit Glasbröckchen bestäubt beschreibt. Bei durchfallendem Lichte erscheinen die Heerde schwach gelb, und wenn man das Licht abblendet oder schief beleuchtet, so scheinen die Heerde hellglänzend und farblos; oft erscheinen dieselben grün-röthlich irisirend. Die Verflüssigung der ganzen Platte bei verhältnissmässig wenig Colonien schreitet sehr langsam vor, so dass man erst nach mehr als einer Woche die Platten zerfliessen sieht. Auf Platten von Agar-Agar entwickeln sich die Heerde fast nur oberflächlich; sie sind weiss-gelblich und gewinnen durch die geringe Verflüssigung ein etwas feuchtes Ansehen.

Impft man einen Heerd von der Platte in Form der Stichkultur in die Gelatinemasse eines Culturrohres, so sieht man im Verlauf der ersten 24 Stunden, dass der Stichkanal fein, aber deutlich weisslich hervortritt. Indem in den Theilen, welche der Oberfläche am nächsten liegen, das Wachsthum etwas schneller vorschreitet als in der Tiefe, bildet sich die häufig genannte Trichterform aus. Der obere Ring des Trichters breitet sich mehr und mehr nach dem Glase hin aus, und zugleich wächst der dem Impfstiche entsprechende Faden so sich verdickend, dass er in Gestalt eines feinen Nebels sich nach der Gelatine hin verliert. Gewöhnlich bildet sich da, wo der Impfstich in die Ober-

fläche eindringt, eine kleine „Luftblase“ aus, so dass die Mitte dieses Trichters nach oben hin klafft, und um diesen Spalt herum die Verflüssigung der Gelatine langsam fortschreitet. Die „Luftblase“ sitzt da, wo sich durch den Akt des Einstiches die Gelatine spaltet und vergrössert, dadurch, dass eben dieser Spalt im Laufe des 1. und 2. Tages weiter auseinander klafft. Hat man eine frisch bereitete Gelatine zur Cultur genommen, so ist dieselbe gewöhnlich weich genug, um nach dem Impfen den Stich wieder ganz zu schliessen, und dann kommt oftmals keine Luftblase zu Stande. Benutzt man dagegen eine alte Gelatine, welche schon etwas verdunstet ist, und deren Oberfläche schon dadurch einen tiefen Meniscus bildet, so pflegt beim Impfen schon ein sehr breiter Spalt zu entstehen und dieser im Beginn der ersten 2 Tage sich noch mehr zu vergrössern. Bei höheren Temperaturen ist die Verflüssigung entsprechend dem schnellen Wachsthum derart, dass nur für kurze Zeit die Luftblase bestehen bleibt. Mit Bezug auf die Darstellung des Trichters und der Luftblase gehen die verschiedenen Abbildungen und Beschreibungen auseinander. Das Bild, welches Koch gegeben hat mit der Bezeichnung „trichterförmige Einziehung am Impfstiche der Gelatine im Reagensglas“, stellt einen sehr schlanken Trichter dar, der sich durchaus konisch bis zur Oberfläche der Gelatine erweitert; eine grössere Luftblase ist an dem Koch'schen Bilde nicht zu erkennen, und in seiner Beschreibung des Bildes giebt er nur an, „stets bleibt oben eine tief eingesunkene Stelle, welche in der theilweise verflüssigten Gelatine so aussieht, als ob eine Luftblase über der Bacillencolonie schwebt.“ In den Bildern dagegen, welche Dr. Albert Johne nach den Zeichnungen des Herrn Professor Thierfelder, die von Koch als vollständig correct controllirt wurden, angefertigt sind, erreicht die Luftblase im Verhältniss zur Grösse des Trichters eine ganz enorme Ausdehnung[1]), so dass der dünne Faden der Cultur weit hinter der Ausdehnung der scheinbaren Luftblase zurückbleibt, ja sogar in Figur b. der Quer-Durchmesser der Luftblase viel grösser ist als der des darunter hängenden Trichters. Wir können nun auf das Bestimmteste behaupten, dass die Grösse der Luftblase, wie sie in den letzten Bildern dargestellt ist, nicht der allgemein gültigen Regel entspricht. Auf 5 % Gelatine pflegt die Luftblase im Verhältniss zur Verflüssigung kleiner zu sein; die Culturen, welche auf dem Congress für innere Medicin 1885 in Wiesbaden von Pfeifer ausgestellt und 2 Tage alt waren, liessen kaum noch eine Luftblase erkennen. Da nun weiterhin Babes beschreibt[2]), dass in einer 8 % Gelatine sich eine blasenförmige Vertiefung am Eintritt des Stiches bildet, welche bis zu einem cm im Durchmesser hält, so geht daraus hervor, dass die

1) l. c. p. 24.
2) loco cit. p. 151.

Grösse der entstehenden Luftblase bedeutend wechselt und zwar im Allgemeinen beträchtlicher wird, je härter die Gelatine und je langsamer das Wachsthum ist. Wir sind also der Ansicht, dass die Bildung der scheinbaren Luftblase durchaus nichts mit dem Wesen des Kommabacillus zu thun hat, es ist nur die Folge der Austrocknung in dem oberen Theile des Impfstiches, welche dadurch zu Stande kommt, dass die klaffende Gelatine rascher verdunstet, weil sie eben mehr Oberfläche darbietet. Je weniger fest die Gelatine ist, je geringer der Gehalt des Nährbodens an Gelatine, desto undeutlicher wird der blasenartige Hohlraum an der Oberfläche. Aber auch nach oben zu findet sich eine Grenze. Wird der Gelatinegehalt viel höher oder wird der Nährboden durch Zusatz einer andern Pflanzengallerte ungemein fest uud resistent, so kommt es ebenfalls nicht zur Blasenbildung. So lässt sich niemals in einer 1% Agar-Agar Stichkultur auch nur eine Spur einer Luftblase erkennen. Es ist somit absolut gerechtfertigt, zu behaupten, dass die Bildung des blasenförmigen Hohlraumes an der Spitze der Colonien nur durch physicalische Zustände bedingt ist, welche mit den biologischen Eigenschaften des Kommabacillus durchaus nichts zu thun haben. Man kann sich die „Luftblase“ leicht herstellen durch Einstich mit der geglühten Nadel, wenn keine Bacterien also hineingeimpft werden. Dass gerade in dem beliebten 10% Gelatinenährboden diese blasenförmige Höhlung zu Stande kommt, liegt in den günstigen physicalischen Bedingungen. Wie sehr übrigens auch dieser Hohlraum mit Bezug auf seine Gestalt und Grösse abhängig ist von der Art des Impfstiches, also von artificiellen Bedingungen, lässt sich sehr leicht darthun, wenn man zum Einimpfen in die 10% Gelatine eine geglühte Platinnadel nimmt, welche in der Art hackenförmig gekrümmt ist, dass der auf der Nadel senkrecht stehende Schenkel etwa $^3/_4$—1 cm lang ist. Impft man mit einer solchen Nadel, so reisst man natürlich entsprechend dem langen Schenkel einen sehr grossen Spalt, welcher schwach keilförmig klaffend, allmählig mehr und mehr auseinander steht, dabei aber seine keilförmige Gestalt beibehält, also durchaus nicht die Gestalt eines blasenförmigen Hohlraumes annimmt.

Während sich diese Vorgänge an der Spitze des Impfstiches abspielen, erbreitert sich allmählich der untere Abschnitt, der weissliche Faden verdickt sich vom 3. Tage an mehr und mehr, die Gelatine wird nicht nur von oben nach unten verflüssigt, sondern die Verflüssigung vollzieht sich nach allen Richtungen hin. In dem obern Abschnitt geht die Verflüssigung der Gelatine etwas schneller vor sich, wohl aus zwei Gründen, einmal, weil beim Einimpfen naturgemäss in dem obern Theile mehr Keime abgesetzt und abgestreift werden, als in dem untersten Theile; je mehr Keime aber vorhanden sind, desto grösser ist die Vermehrung derselben, und desto deutlicher markirt sich ihre

verflüssigende Eigenschaft. Zweitens wachsen die Kommabacillen am energischsten bei Gegenwart von freiem Sauerstoff. Koch hat dies in einem Versuche demonstrirt, indem er eine mit Bacillen versehene Gelatineplatte mit einer Scheibe von Marienglas zum Theil bedeckte, und wir können das bestätigen. Unter der Glasscheibe, welche die Luft abschliesst, wachsen die Heerde so langsam, dass sie nur mikroskopisch sichtbar werden, während sie an der offenen Stelle der Platte mit gewohnter Energie wachsen und auch noch eine kleine Strecke vom Rand der bedeckenden Scheibe unter derselben fortkommen. Auch auf der Oberfläche der Gelatine im Reagenzglas wirkt dieser Umstand, und es wirkt der freie Sauerstoff zur Beschleunigung des Wachsthums in dem Verhältniss, als er an die Bacillen herantreten kann. So wird wohl bei der Schwierigkeit, mit welcher Sauerstoff in die feste Gelatinemasse eindringen kann, die schnelle Verjüngung des wachsenden Trichters verständlich. Am 7. Tage ist eine ausgedehnte Verflüssigung zu Stande gekommen, so dass nach ungefähr einer Woche die Verflüssigung den Rand des Glases erreicht, und somit der grösste Theil der Gelatine, bisweilen sogar schon bei relativ vielen Keimen, der gesammte Inhalt des Gläschens flüssig geworden ist. Durch diese Vorgänge verliert die Gelatine ihre Durchsichtigkeit, sie wird weisslich-grau, an einzelnen Punkten sind geballte kleine Massen wahrnehmbar. Endlich senken sich die grauen Verfärbungen zu Boden, so dass das Nährsubstrat wieder klar wird; nach diesem Vorgang tritt eine goldgelbe, bernsteinfarbene Färbung des wieder durchsichtigen Nährmedium ein. Hat die Verflüssigung bereits eine deutliche flüssige Schicht bewirkt, so zeigt sich, dass die Kommabacillen Kochs das Bestreben zeigen, auf der Oberfläche eine mehr oder minder dicke Decke zu bilden von weisser Farbe, welche nachher zu Boden sinkt. Der Geruch einer solchen verflüssigten Cultur ist nicht sonderlich scharf, sondern erinnert etwas an ammoniakalische Zersetzungen. Die Reaction bleibt alkalisch. Die Cholerabacterien behalten ihre Lebensfähigkeit ungemein lange bei, sie sind noch nach vielen Wochen lebensfähig; in der gewöhnlichen Stichkultur in Fleischwasser-Peptongelatine findet man fortpflanzungsfähige Bacillen noch nach 6 Monaten, welche zur Darstellung neuer Culturen ohne Weiteres geeignet sind.

Die Deckglaspräparate, welche man aus einer frischen, mehrere Tage alten Stichkultur anfertigt, zeigen die bekannte, mehr oder minder ausgesprochene Kommaform; Spirillen kommen nur höchst selten zu Gesicht.

Nimmt man als Nährboden für die Reagirglaskultur die Agar-Agargallerte, so kommen derartige Vorgänge gar nicht zu Stande Wenn auch ziemlich viel Material, einer Reincultur entnommen, dem sterilisirten Nährboden eingeimpft wird, niemals wächst die Gelatine aus zu einem deutlichen Faden, ja es schwindet sogar der Impfstich in der Tiefe des Nährsubstrates; es bildet sich kein Kanal, keine Vertiefung. Eine Verflüssigung macht sich nicht bemerkbar, und selbst nach vielen

Wochen, ja Monaten, ist die Agar-Agargallerte hell und fest. Nur an der Oberfläche macht sich ein stärkeres Wachsthum bemerkbar, sie verliert allmählich ihren Glanz, sie wird ein wenig feucht und weissgraugelblich. Die Kommabacillen sind meistens sehr fein und zierlich; Spirillen findet man in den entnommenen Proben nur ausnahmsweise.

In Culturgläschen übertragen, welche durchsichtiges erstarrtes Blutserum in gut sterilisirtem Zustande enthalten, wachsen die Kommabacillen mit auffallender Energie; sie bilden binnen kurzem einen grossen Sack und verflüssigen energisch das Substrat, so dass schon nach 2mal 24 Stunden eine sehr grosse Verflüssigung deutlichst in die Augen springt. Die Kommabacillen, unter denen Spirillen etwas zahlreicher auftauchen, sind sehr deutlich und zierlich.

In dem durchsichtigen flüssigen Nährboden wachsen die Vibrionen Kochs sehr energisch. Wenn man zu den Versuchen die Spur einer Reincultur unter den bekannten Vorsichtsmassregeln in einen Reagircylinder hinein bringt, welcher etwa bis zu $^1/_8$ seiner Höhe mit sterilisirter Fleischbrühe von der erwähnten Beschaffenheit gefüllt ist, so fängt nach 15—18 Stunden die vordem absolut klare Brühe an, weisslich getrübt und undurchsichtig zu werden, so dass nach 24 Stunden der ganze Inhalt des Cylinders gleichmässig verfärbt ist; in den nächsten Tagen nimmt die grauweisse Trübung zu, die Durchsichtigkeit nimmt ab; nach einer Woche ist das Höhestadium der Trübung erreicht. Die Oberfläche bedeckt sich frühzeitig, schon in den ersten Tagen, mit einem sehr zarten Häutchen, dessen Oberfläche nicht absolut glatt ist, von weisslicher Färbung und schwach spiegelndem Glanze; diese Decke wird allmählich, wenn auch nur minimal, dicker, sie bleibt weissgrau und fällt schliesslich auf den Boden des Reagircylinders. Mittlerweile hellt sich auch die Fleischbrühe wieder auf, sie wird wieder durchsichtig, je mehr die trüben Flöckchen sich ausscheiden. Die Farbe der wieder aufgeklärten Fleischbrühe ist goldgelb geworden, die Reaction derselben, sowohl während wie nach der Trübung bleibt alkalisch. Die Oberfläche der Fleischbrühcultur nimmt häufig im Bereich der darauf schwimmenden Culturdecke eine schleimige Beschaffenheit an, aber nicht so sehr als dies bei anderen Mikroorganismen zu sehen ist. Die Decke besteht aus Kommabacillen und Spirillen, und namentlich nach mehreren Tagen (bis zu 8 etwa) vermehrt sich die Zahl der Spirillen bedeutend, so dass man dichte Verfilzungen von langen Spirillen darin findet. Ist die Decke zu Boden gesunken, so nehmen die darin befindlichen Bacillen dicke aufgeblähte Gestalt an, färben sich schwach, und besonders häufig sind unter ihnen die einem Sporenträger ähnlichen Figuren. Die Spirillen verschwinden dort, es verschwinden auch die Bacillen und schliesslich sind statt der Spirillen und Bacillen nur körnige Massen vorhanden.

In solchen Fleischbrühculturen bleibt den Vibrionen die Eigenschaft, sich zu vermehren, sehr lange erhalten. Nach 4 Monaten gelingt es,

aus dem Bodensatz der Fleischbrühe absolute Reinculturen sofort darzustellen.

Im hängenden Tropfen geht ebenso wie in den beschriebenen Fleischbrühculturen die Vermehrung mit grosser Energie vor sich, so dass man schon 12 Stunden nach der Impfung die massenhaft entwickelten Bacillen in ihrer energischen Beweglichkeit studiren kann. Als besonders charakteristisch wird diese Bewegung mit der eines tanzenden Mückenschwarms verglichen; zwischen den zuckenden Bacillen winden sich mit ihrer Schraubenbewegung Spirillen vorwärts, so dass man deutlich die echte Schraubenform dieser Wesen erkennt und dass man ausserdem wahrnimmt, wie die Höhe der einzelnen Schraubenwindung und die Geräumigkeit derselben sich ändert: die Windungen ziehen sich aus und verkürzen sich. In den nächsten Tagen vermindert sich diese lebhafte Aktion, so dass die Kommabacillen im Verlauf der Vermehrung träger werdend, abzusterben scheinen; den spätern Stadien dieser Existenz entspricht es, dass die Bacillen ein gequollenes Aussehen annehmen und sich in diesem Zustande nur schwach färben.

Erwähnen wollen wir, dass auch bei unsern Culturversuchen die Milch als guter Nährboden sich zeigt; hauptsächlich auf der Oberfläche wachsen die Kommabacillen rasch, ohne indessen charakteristische Eigenschaften in ihr hervorzubringen; die Milch gerinnt nicht.

Im destillirten Wasser scheinen die Bedingungen der Lebensfähigkeit für die Kommabacillen nur sehr gering zu sein, da sie nach 8—14 Tagen in demselben absterben.

Die Koch'schen Vibrionen wachsen auf der Fläche gekochter Kartoffeln; sie bilden dort hellbraune gelbliche Flecken, welche sich mit zackigen Rändern auf der Oberfläche vorschieben und eine feuchte, schleimige Beschaffenheit erhalten. Unter den Flecken wird das Gewebe der Kartoffel erweicht, so dass sie sicher auch die Kartoffel annagen. Selbstverständlich wachsen sie bei höherer Temperatur schneller als bei niedriger. Dass sie nur bei Bluttemperatur auf der Kartoffel wüchsen, ist unrichtig, ebenso wie es unrichtig, dass, wie dies Koch angiebt, das Wachsthum unter + 17° aufhört. Wir haben fortschreitendes Wachsthum beobachtet, auf der Kartoffelfläche auch bei + 15° C., so dass nach 8 Tagen etwa 1 cm weit von der Impfstelle aus Kommabacillen der Kartoffel entnommen werden konnten. Auf frischen Kartoffeln ist das Wachsthum energischer als auf alten. Auf der sog. neuen Kartoffel sieht man deutlichst, dass die Substanz derselben erweicht und angenagt wird; eine Verfärbung, die man als dunkelbraun bezeichnen könnte, tritt hier nicht ein. Das Wachsthum auf den Kartoffeln, auch bei Bluttemperatur, ist langsam.

V.

Vergleichung zwischen den Kommabacillen der Cholera asiatica und den Kommabacillen der Cholera nostras.

Um vergleichende Studien über die beiden genannten Wesen machen zu können, durften wir uns nicht verlassen auf diejenigen Angaben, welche von anderer Seite gemacht wurden, sondern wir haben selbst das Material für derartige Studien geholt und lassen uns in unsern Beobachtungen nicht beirren durch gegentheilige Angaben verschiedener Beobachter und nicht durch die sogenannten Massenuntersuchungen, welche durch so Viele im Reichsgesundheitsamt gemacht sind. Diese Massenuntersuchungen trifft der Vorwurf, dass sie ausgeführt wurden in Kursen, in welchen die Uebung für derartige Beobachtung erst erlernt werden soll, und welche in kurzer Zeit eine Demonstration liefern sollten von solchem Verhalten, wie es für die Diagnostik der Kommabacillen als gerade charakteristisch angesehen wurde. Unseres Wissens ist in den Veröffentlichungen über derartige Beobachtungen und Uebungen keine Mittheilung gefallen über solche Variationen der Versuche, welche einen tiefern Einblick in die Biologie der Kommabacillen eröffnen könnten. Als wissenschaftliche Untersuchungen können desshalb jene Uebungen nicht wohl angesehen werden.

Unser Programm kann es auch nicht allein sein, handgreifliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Kommabacillen festzustellen, obwohl wir uns sehr wohl bewusst sind, eine wie grosse Errungenschaft es sein würde, wenn man mit Ausschluss jedes Zweifels die pathogenen Bacterien der Cholera asiatica kennen könnte. Unsere Absicht war es von Anfang an, in objektiver Weise die Eigenschaften der Kommabacillen zu studiren; unsere Veröffentlichungen beweisen, dass wir bei diesem Studium mit Vorsicht zu Werke gegangen sind und dass wir selbst auf Unterschiede zwischen den verschiedenen Kommabacillen, wo sie uns vorhanden zu sein scheinen, hingewiesen haben.

So haben wir schon in Magdeburg[1]) ausdrücklich hervorgehoben, dass die von uns entdeckten Vibrionen in ihren biologischen Eigenschaften, welche sich in der Cultur äussern, denen der Kommabacillen der Cholera asiatica absolut gleich seien, soweit Koch sie damals mitgetheilt hatte. Dann haben wir in der Discussion[2]) ausgesagt, das „makroskopische Verhalten können wir bis jetzt nur vergleichen mit dem, was Koch veröffentlicht hat. Mit diesen Angaben stimmt

1) Naturforscherversammlung in Magdeburg. 1884. 20. September. p. 216.
2) l. c. p. 222.

das Aussehen der Cultur durchaus überein. Besonderheiten in der Form des Aussehens könnten darin gefunden werden, dass bei uns für gewöhnlich ein **nicht so dünner Trichter** sich bildete, wie ihn Koch beschreibt."

Von den verschiedenen Untersuchungen, welche das Ziel verfolgte, evidente Unterschiede zwischen den Koch'schen und den von uns entdeckten Kommabacillen aufzufinden, sind hier nur zu erwähnen die kurzen Mittheilungen, welche Koch gemacht und diejenigen, welche van Ermengem veröffentlicht hat.

Wenn an vielen Stellen geschrieben wird von den „von uns entdeckten, aber von Koch erst rein gezüchteten Bacillen", so verwahren wir uns ganz entschieden gegen die Deutung derartiger Ausdrucksweise, als wenn wir nicht selbst die Reincultur unserer Bacillen dargestellt hätten. Es braucht nicht darauf aufmerksam gemacht zu werden, dass das Vertrauen zu unseren Studien untergraben wird durch derartige Darstellungen, und wir verweisen zur Vermeidung von Missverständnissen darauf, dass wir schon an anderer Stelle zu unserer Vertheidigung den Beweis lieferten, dass die Angaben, wir hätten Koch Culturen übersandt, die wir für Reinculturen gehalten und ausgegeben hätten, auf falscher Berichtung beruhen. Es wird gegen unsere Technik eingewandt, dass auch van Ermengem unsere Culturen als unrein befunden habe, dass er sie erst zu Reinculturen gemacht habe. Auch die Befunde van Ermengem's bedürfen desshalb einer Erklärung: Wir haben an van Ermengem genau die gleiche Cultur geschickt wie an Koch, aus demselben Rohr zur gleichen Zeit abgeimpft. Es muss uns desshalb wunderlich vorkommen, dass der Bacteriologe van Ermengem in der gleichen Cultur 2 verschiedene Wesen auffand, in welcher Koch 4 gefunden hat. Entweder hatte er zwei übersehen, oder Koch hatte in Berlin 2 gefunden, die nicht in der Cultur waren. Das erstere ist der Fall. Koch hat Recht mit der Auffindung der 4 Bacillenarten, van Ermengem war nicht im Stande mehr als 2 zu entdecken.

van Ermengem sagt in These 14[1]): „Les cultures des organismes auquels M. M. Finkler et Prior attribuent la production du choléra nostras sont impures. Celle que j'ai examinée contient deux espèces de bacilles. Später als er Kenntniss hatte von den Befunden Koch's gibt van Ermengem an, dass er auch einen 3. Bacillus fand, dann findet er auch den 4. und endlich noch gar einen braunen Mikrococcus. Es lässt sich darüber nicht weiter verhandeln.

Wir wenden uns gegen die ganze Auffassung und Darstellung van Ermengem's.

van Ermengem stellt sich vor, wir hätten das ganze Bacteriengemisch für characteristisch und der Cholera nostras zugehörig betrachtet. Die Verallgemeinerung seines Befundes: „les cultures des organismes auquels MM. F. et Pr. attribuent la production du choléra nostras sont

1) l. c. p. 36.

impures“ entspringt aus einer falschen Auffassung. Nicht das Gemisch von Bacterien bildet das Streitobject, sondern die Kommabacillen, welche darin vorhanden waren. Aber man kann sich denken, wie van Ermengem auf diese Idee verfiel. Unsere Angaben über die Vegetationsverhältnisse lassen sich so sehr bequem als Täuschungen erklären, wenn man den Beweis liefert, dass wir alles mögliche unter dem Mikroskop gehabt hätten, was verschiedenen Wesen zukommt und unter sich nur den Zusammenhang habe, dass es in demselben Bacteriengemisch nebeneinander wächst. van Ermengem hätte es unterlassen können, die Wachsthumsverhältnisse des Bacteriengemisches zu beobachten und gar noch genau zu beschreiben; es ist auch eine überflüssige Mühe gewesen, die einzelnen gezüchteten Bacterien wieder durcheinander zu mischen. Das mag für andere Untersuchungen einen Sinn haben, für die vorliegende Frage hat es gar keinen; denn das braucht man nicht zu demonstriren, dass Bacteriengemische sich anders in den Culturen verhalten als die einzelnen Bacterien rein für sich. Es wird aber natürlich auf die Aussagen van Ermengem's gegen uns Gewicht gelegt. Wir machen desshalb auf folgenden Punkt aufmerksam. In der These 14 sagt van Ermengem[1]), dass er die zwei Bacillenarten, aus welchen unsere Culturen bestünden, entdeckt habe; er fährt dann fort: „leur mode de végétation et l'aspect de leur colonies dans la gélatine different de ceux des virgules du choléra asiatique.“

Das lautet natürlich so, als wenn er schon bestimmt wisse, dass die von uns entdeckten Kommabacillen sich so ganz und gar von den Koch'schen unterschieden. Sieht man die Sache genauer an, so findet man indessen, dass die Bacillen, welche van Ermengem hier aus unserer Cultur hervorzog, beide mit unserem Kommabacillus gar nichts zu thun haben. Er beschreibt sein Plattenverfahren und schildert, dass darauf zwei Bacillenarten wüchsen, der eine ein kleiner gerader, der andere ein grosser gerader. Was wir für Kommabacillen hielten, hatte er auf seinen Platten gar nicht gefunden. Es bezieht sich desshalb die Ermengem'sche These, welche bei anderen Besprechungen gegen uns in's Feld geführt wird, als Bestätigung der „handgreiflichen“ Unterschiede überhaupt gar nicht auf Kommabacillen. Erst später in einem Anhange, welcher geschrieben ist, nachdem Koch die Erfolge seiner Culturversuche mitgetheilt hatte, und welcher auch ein Referat dieser Koch'schen Mittheilung enthält, gibt van Ermengem an, dass er nun auch die Kommabacillen in unserer Cultur gefunden habe und charakterisirt die Unterschiede in dem Culturverhalten ganz genau in derselben Weise wie Koch

Das Material, mit welchem wir unsere vergleichenden Studien angestellt haben, ist folgendes:

1. Wir haben in den Dejectionen von Menschen, welche an der Cholera nostras heftig erkrankt waren, Kommabacillen entdeckt und rein

1) l. c. p. 36.

gezüchtet; wir wollen nichts vorwegnehmen, wenn wir diese als Cholera-nostras-Bacillen bezeichnen.

2. Wir haben in Genua sowohl aus Stuhlentleerungen an Cholera asiatica Erkrankter als aus Leichen daran Verstorbener Kommabacillen gefunden und rein gezüchtet und diese bezeichnen wir als Cholera-asiatica-Bacillen.

3. Von den Kommabacillen, welche an anderen Orten bei der Cholera asiatica gefunden sind, haben wir Kenntniss erhalten durch die Veröffentlichungen Koch's und seiner Schüler, zum Theil durch Präparate, welche wir anders woher erhielten und endlich durch Demonstrationen, wie sie gelegentlich, speciell auf dem diesjährigen Congress zu Wiesbaden, durch Pfeiffer gemacht wurden.

Zunächst soll uns die Form der Kommabacillen beschäftigen und hier ist ganz besonders in den Vordergrund zu schieben, dass weder die Bacillen der Cholera nostras, noch die der Cholera asiatica eine absolute Constanz der Form aufweisen. Das einzig Constante in der Form ist der Umstand, dass sie überhaupt gekrümmt sind und es liegt auf der Hand, dass mit Rücksicht auf die Beziehung zur Spirille die Krümmung als Theil einer schraubenförmigen angesehen werden muss. Was den Grad der Krümmung anlangt, so variirt dieselbe von einer eben angedeuteten bis zur halbkreisförmigen. Man sieht in jedem Präparat Bacillen von sehr verschieden starker Krümmung, und doch hat es den Anschein, als ob unter gewissen Bedingungen im Allgemeinen die Krümmung stärker oder schwächer ausfiele. So kommt es, dass die kleinen Bacillen, welche einer Agar-Agarcultur entstammen, und die Bacillen in den Gelatineculturen, welche nicht allzu schnell gewachsen sind, recht deutliche Krümmung zeigen. Gewöhnlich sind diejenigen Bacillen, welche schlank und stark gefärbt erscheinen, auch am besten gekrümmt, während umgekehrt die blassen plumpen Bacillen vielleicht durch die Aufquellung an Krümmung verlieren. Dies trifft gleichmässig die Bacillen der Cholera asiatica und Cholera nostras: von beiden kann man Präparate gewinnen, welche ausschliesslich stark gekrümmte und ausschliesslich schwach gekrümmte Bacillen enthalten. Ein durchgehender Unterschied in der Art, dass die Cholera-nostras-Bacillen schwächer gekrümmt seien als die anderen, existirt nicht. Diejenigen Kommabacillen, welche man in den Dejectionen oder im Darminhalt findet, besitzen erst recht untereinander grosse Verschiedenheit in der Krümmung, so dass auch hier ein absolut durchgreifender Unterschied zwischen den beiden Bacillenarten nicht aufgestellt werden kann. Ganz Aehnliches muss von der Grösse, von der Dicke und dem Verhältniss der beiden Dimensionen zu einander ausgesagt werden. Es ist falsch, die Sache so darzustellen, als wenn die Bacillen der Cholera nostras grösser und dicker seien als diejenigen der Cholera asiatica. Das ist nur unter ganz bestimmten Bedingungen zu-

lässig, nicht aber ein allgemeines Verhalten. Auch hier ist es die Verschiedenheit des Nährbodens, welche einmal die Bacillen dünn, zart und klein, das andere Mal gross und plump gestaltet. Auf diese Weise wird der Unterschied zwischen den grössten und den kleinsten Bacillen der Cholera asiatica so weit, dass die Formverschiedenheiten, welche die Cholera-nostras-Bacillen bilden, ganz gut dazwischen passen; es giebt also Bacillen der Cholera asiatica, welche grösser sind als Bacillen der Cholera nostras und umgekehrt. Man hat versucht, um darüber Auskunft zu erhalten, die beiden Bacillenarten im Präparate durcheinander zu mischen, und wir geben mit Gruber an, dass man bei diesen Experimenten die grösste Mehrzahl nicht mehr recognosciren kann. Gruber[1]) findet, dass bei Agar-Agar und Fleischwasserpeptongelatine in jeder Cultur Exemplare vorhanden sind, welche mit denen der anderen Art zum Verwechseln ähnlich „und ihre Zahl wird bei anderer Ernährung, z. B. bei 24—48stündiger Züchtung in 1 % schwach alkalischem Fleischextract bei circa + 25° C. so gross, dass es in gefärbten Mischpräparateu beider Culturen nur bei einer Minderzahl von Exemplaren gelingt, über ihre Abstammung sicher zu entscheiden.“ Das wird aber wohl auch allgemein zugestanden, dass die Unterschiede in Form und Grösse, welche durch verschiedene Nährböden eingeführt werden, durchgreifender sind als ein einziger constanter Unterschied zwischen beiden Bacillen, und desshalb sucht man den Unterschied da, wo die beiderlei Bacillen unter ganz gleichen Bedingungen wachsen sollen. Auf bestimmten Nährböden verwischen sich die microscopischen Unterschiede ganz; wie ja auch Gruber angiebt, ist z.B. der vorher angeführte Nährboden geradezu geeignet, die Form der beiderlei Bacillen gleich zu machen. Aber auf Fleischwasserpeptongelatine soll eine deutliche Formverschiedenheit Platz greifen, so dass von Koch besonders betont wird, dass die Bacillen auf diesem Nährboden gezogen, der Form nach sich unterscheiden lassen. Nimmt man zwei Culturröhren von Fleischwasserpeptongelatine, versieht die eine mit Cholera-nostras-Bacillen, die andere mit denen der Cholera asiatica, setzt beide der gleichen Temperatur von + 20° C. aus, so findet man in der That, dass zu gleicher Zeit entnommene Präparate fast constant einen Unterschied erkennen lassen, der Art, dass die Bacillen der Cholera asiatica kleiner, stärker gekrümmt und intensiver gefärbt erscheinen, die Kommabacillen der Cholera nostras plumper und schwächer gefärbt sind. Allein ein ganz besonderer Nachdruck ist auf folgendes zu legen.

Die zierlichere Gestalt, stärkere Krümmung und intensivere Färbbarkeit der Koch'schen Vibrionen entspricht dem langsamen Wachsthum. Was

1) Gruber: Ueber die als Kommabacillen bezeichneten Vibrionen von Koch und Finkler-Prior. Separatabzug aus Dr. Wittelshöfers Wiener medic. Wochenschrift. 9 u. 10. 1885. p. 3.



man nun als Formunterschied in dem angeführten Versuch erkennt, drückt demgemäss morphologisch ganz dasselbe aus, was man ja auch mit blossem Auge an der schnellen Verflüssigung und Vergrösserung des Trichters der Cholera-nostras-Bacillen ohne Weiteres sehen kann. Die zugegebene Formverschiedenheit trifft desshalb nur die jetzt hier beschriebene Vergleichsweise. Das Resultat der Vergleichung wird so lange dasselbe sein, als auch wirklich die Wachsthumsgeschwindigkeit der Cholera-nostras-Bacillen grösser ist als diejenige der Cholera vera. Wir werden aber später den Nachweis liefern, dass dieses Verhalten nicht immer das gleiche ist. Sobald aber der Wachsthumsunterschied geringer wird, sei es dadurch, dass die Bacillen der Cholera nostras langsamer oder die der Cholera asiatica schneller wachsen, verschwindet auch damit der morphologische Unterschied der beiderlei Wesen. Man muss es aber a priori für sehr wahrscheinlich halten, dass die Wachsthumsgeschwindigkeit eines Wesens keinen Anspruch auf ein constantes Verhalten machen kann. Mit dieser Constanz der Wachsthumsgeschwindigkeit aber steht und fällt die Angabe über die Formverschiedenheit der beiden Bacillenarten.

Am schnellsten wachsen beide Vibrionen in der Fleischbrühe und im erstarrten Blutserum, am langsamsten auf der Stichkultur in Agar-Agar. Wenn man nun weiter bedenkt, dass einzelne Nährmedien die Bildung von Spirillen fast nicht oder überhaupt nicht zu Stande kommen lassen, dass also mit anderen Worten das Nährsubstrat im Stande ist, die Entwickelung einer ganzen Formenreihe der Vibrionen überhaupt unmöglich zu machen, dann kann es nicht Wunder nehmen, dass viel kleinere Unterschiede in den Wachsthumsbedingungen auch die minutiösen, viel inconstanteren Verhältnisse der Grösse und Dicke beherrschen. So wird es leicht begreiflich sein, dass es Bedingungen der Cultivirung giebt, unter welchen die beiderartigen Bacillen der Form nach gleich sind, wie dies ja in der vorher angeführten Weise von Gruber für einen bestimmten Nährboden direkt ausgesprochen wird. Eine Bestätigung unserer Beobachtungen finden wir in den Demonstrationen, welche Herr Dr. S. Krysinski[1]) abhielt. Er „demonstrirt Präparate von Komma- und Finkler-Prior'schen Bacillen, welche deutlich zeigen, dass der Unterschied zwischen zwei nach derselben Art gezüchteten, von demselben und auf dieselbe Weise angefertigten und gefärbten Präparate von Kommabacillen bedeutend grösser sein kann, als der Unterschied zwischen Komma- und Finkler-Prior'schen Bacillen, so dass die letzten, was ihre Grösse, Verhältniss zur Länge und Breite, Gestalt und „Plumpheit" anlangt, entschieden zwischen den Extremen von Kommabacillen ganz bequem einzureihen wären".

Wir fügen hier ein, dass wir die vergleichenden microscopischen Untersuchungen anstellten an Bacillen, welche auf dem Deckglase ge-

1) Separatabdr. aus d. Sitzungsberichten der Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturwiss. 1884, 12. Dezbr. p. 7.



färbt und in Wasser ruhten, oder solchen, welche nach der Färbung in Canadabalsam eingebettet waren. Als Farblösung zu den vergleichenden Studien benutzen wir die Farblösung, wie sie im Reichsgesundheitsamt benutzt wird, nämlich

Fuchsin 1,5 Alkohol 15,0 Wasser 85,0.

Hierzu wird eine Spur Campher gesetzt, die Lösung wird nicht filtrirt, sondern je nach Bedarf wird vorsichtig Farblösung von der Oberfläche abgenommen.

Die Anfertigung des Deckglaspräparates ist die allbekannte; mit der Uhr wurde controllirt, damit auf den zu vergleichenden Präparaten die Farblösung gleich lange Zeit einwirkt.

Was nun die Wuchsform der Spirillen angeht, so ist zunächst sicher, dass für beide Vibrionenarten die Bedingungen, welche zur Entstehung der Spirillen führen, dieselben sind: es sind echte Spirillenbildungen, welche beiden zukommen, und man hat kein Recht zu sprechen von den Spirillen der Cholera asiatica einerseits, und von Bacillenketten der Cholera nostras anderseits. Ebenso wie die Bacillen der Cholera nostras bilden die der Cholera asiatica die Spirillen desto seltener, je härter der Nährboden ist. So kommt es, dass in Agarculturen die Spirillen eine enorme Seltenheit sind; und wenn sie auftreten, sind sie nur kurz, von spärlicher Anzahl der Windungen. Etwas häufiger, aber immerhin noch selten, entwickeln sich bei beiden die Spirillen in der Gelatine, offenbar am besten, wenn die Verflüssigung schon einen grössern Grad erreicht hat. Die hier entstandenen Spirillen pflegen nicht sehr lang zu sein, ihre Schraubenwindungen sind gewöhnlich kurz gedreht, und ein constanter Unterschied existirt nicht in der Weise, dass die Spirillen der Cholera asiatica etwa regelmässiger oder enger gewunden als die der Cholera nostras erschienen. Die grössten Massen von Spirillen werden auf flüssigen Nährböden erzeugt; bei beiden Kommabacillenarten bestehen die Decken auf Fleischbrühculturen aus zahlreichen Spirillen, und hier, wo sie so massenhaft entstehen, wird es evident, dass die Spirillen beider Vibrionen grosse Unregelmässigkeiten aufweisen. Unter beiden giebt es dicke und dünne. Die Zahl der Windungen ist für beide durchaus inconstant, so dass man absolut nicht behaupten kann, die Spirillen der einen Art seien durchschnittlich länger als die der andern. Ebenso unregelmässig sind beide Spirillenarten in Bezug auf die Form ihrer Windungen: nicht nur, dass bei beiden sowohl ausserordentlich regelmässig gebaute, als auch spirochaetenartige, lang ausgezogene Windungen auftauchen, sondern bei beiden Spirillenarten kommt es vor, dass im Verlauf derselben Spirille kurze und langgestreckte Windungen in grosser Verschiedenheit sich aneinanderreihen. Wir halten es demnach für unmöglich aus der Gestaltung der Spirille die Abstammung zu erkennen. Ein absolutes Merkmal für die Spirille der einen oder der anderen Art giebt es nicht, und wenn man selbst

zugeben will, dass in den Präparaten von Cholera-nostras-Spirillen die dicken Gebilde häufiger sind als in denen der Cholera asiatica, so ist es immerhin darauf hin nicht möglich, mit Sicherheit die Diagnose auszusprechen. Die dicksten Spirillen der Cholera nostras sind nicht immer dicker, als sie auch bei der Cholera asiatica vorkommen, nur pflegen sie in der That häufiger dicker zu sein.

Es folgt also aus unsern Beobachtungen, dass eine einheitliche, gesetzliche Form und Gestalt für die Kommabacillen beider Choleraarten nicht existirt, ebenso nicht ein unter allen Umständen stets prägnanter Unterschied zwischen den beiden Kommabacillen im microscopischen Bilde. Die Kommabacillen können dick und dünn, zart und plump, relativ lang und relativ kurz, bald stärker, bald sanfter schraubig gewunden sein, das gilt aber für beide Arten; stets finden sich Exemplare von Kommabacillen, welche denen der anderen Art in jeder Beziehung gleich sind. Dieses Verhältniss wird von allen Seiten zugegeben. Auf einzelnen bestimmten Nährmedien aufgezogen, ist unser Kommabacillus der Cholera nostras in der That dicker und weniger gekrümmt als der Vibrio Koch's, allein ein Gesetz lässt sich aus diesem Verhalten nicht aufstellen.

Es erübrigt noch zu besprechen, dass für beide Bacillenarten die analoge Veränderung eintritt, welche Verdickung der Bacillen, schwächere Färbbarkeit und die Bildung von dunklen Körnchen an den Polen herbeiführt. Das Blasserwerden und Dickerwerden allein bedeutet offenbar das Absterben der Bacillen, die Formen dagegen mit den dunklen polaren Körnchen bringen wir mit der Entwicklungsgeschichte der Individuen in Zusammenhang. Wir haben diese Veränderung zuerst beschrieben für die Kommabacillen der Cholera nostras, wir haben sie dann wieder erkannt in dem Präparat, von welchem Figur 10 die Abbildung darstellt; wir haben sie für die Bacillen der Cholera asiatica in unseren eignen Culturen ebenso erhalten und finden solche Formen ausserdem beschrieben von Babes[1]), Buchner[2]) und Gruber[2]). Diese Forscher beschreiben Gestaltveränderungen, welche ohne Zweifel den von uns beschriebenen entsprechen, nur weichen wir von ihnen ab in der Deutung.

Das vergleichende Studium der Form giebt nach alledem keine absolut durchgreifenden Unterschiede an die Hand, welche an und für sich die sichere Unterscheidung ermöglichen könnten und es wird desshalb mit ganz besonderem Nachdruck das biologische Verhalten der Bacillen betont werden müssen, weil hier Unterschiede deutlicher in die Augen springen.

Vergleicht man die Plattenkulturen beider Organismen, so ist zunächst gar keine deutliche Differenz auffindbar auf Agar-Agar-

1) Babes: Untersuchungen über Kochs Kommabacillen. Virchows Archiv. 99. Bd. 1. Heft. 2) l. c.



platten. Die Fleischinfuspeptongelatineplatten dagegen geben Unterschiede an die Hand. Die einzelnen Heerde der Cholera-asiatica-Bacillen unterscheiden sich von denen der Cholera nostras dadurch, dass bei den letzteren die Umrandung häufiger scharf erscheint als bei den ersteren.

Einen so deutlichen Unterschied in der Farbe, wie dies häufig hervorgehoben wird, können wir nicht zugeben. Es sind aber auch die veröffentlichten Angaben über die spezifische Färbung nicht einheitlich, sondern, trotzdem sie derselben Quelle entsprungen sind, stehen sie diametral gegenüber. Dr. A. Johne[1]) sieht eine deutliche gelbbraune Farbe entstehen, wenn unsere Kommabacillen in Einzelcolonien auf der Gelatine-Platte wachsen, während die Koch'schen Bacterien niemals eine braune Färbung haben sollen, sondern vielmehr ein leicht gelb-röthliches oder gelb-rosaes Ansehen zeigen. L. Pfeiffer[2]) andrerseits beschreibt, dass die asiatische Choleracolonie bläuliche bis rothgelbe Farbe habe, die Farbe der Cholera-nostras-Bacillen im Allgemeinen dagegen heller sei. Also was der Eine als dunkle Färbung sieht, beschreibt der Andere als helle Färbung und umgekehrt, so dass man mit Recht schliessen darf, es giebt keinen Farbenton, welcher für die eine oder andere Bacillenart auf der Gelatineplatte als charakteristisch gelten kann. Hier spielt die Dicke der Platte und die Beleuchtung die Hauptrolle.

Die Schärfe der Umrandung ist aber sicherlich nur die Folge der schnellen Verflüssigung, welche ihrerseits dem schnelleren Wachsthum der Cholera-nostras-Kommabacillen entspricht. In den ersten 24 Stunden sind die Heerde der beiden Bacillenarten überhaupt nicht zu unterscheiden, dann treten für die Cholera-nostras-Kommabacillen-Heerde die Erscheinungen auf, welche eben das schnellere Wachsthum indiciren: der tiefere Trichter, die weitergehende Verflüssigung sind Erscheinungen, welche in derselben Zeit an dem Heerde der Cholera asiatica noch nicht oder noch nicht im gleichen Maasse zu Stande kommen. Die Erscheinungen bilden sich bei der Cholera asiatica auch aus, aber später. So kommt es, dass weiterhin ältere Heerde der Cholera-asiatica-Bacillen von jüngeren unserer Kommabacillen nicht unterschieden werden können. Während deshalb nur allgemein das schnellere Wachsthum der Cholera-nostras-Bacillen den Heerden auf der Platte etwas eigenartiges verleiht, ist zu betonen, dass die Heerde der beiden Bacillenarten von mittlerem Alter, etwa von 0,15 mm Grösse an, keine Unterscheidungsmerkmale an die Hand geben. Auch diesen Punkt finden wir von Dr. H. Buchner bestätigt. Analog diesen Einzelerscheinungen verhält sich natürlich die ganze Platte, so dass die Verflüssigung einer Cholera-nostras-Platte, wenn die Heerde reichlich sind, schon nach 2—3 mal 24 Stunden eintritt, der Cholera-vera-Platte erst in 6—7 mal 24 Stunden.

---

1) Dr. A. Johne. l. c. p. 23. 2) L. Pfeiffer. l. c. p. 25.



Das schnellere Wachsthum der Cholera-nostras-Kommabacillen bewirkt häufig einen höchst auffallenden Unterschied in dem Verhalten der Stichkultur in Fleischinfuspeptongelatine (10%). Die Cholera-nostras-Cultur wächst sowohl an der Oberfläche als im ganzen Verlauf des Stichkanales schneller und macht dementsprechend ihre Verflüssigung. So kommen die Figuren der Cultur zu Stande, welche als „strumpfförmig" geschildert werden und welche zu den Thierfelder'schen[1]) Abbildungen gedient haben. Diese Form kommt aber durchaus nicht immer zu Stande; bei seiner Demonstration in Wiesbaden gab Pfeiffer an, dass man in den 2 ersten Tagen die Culturen nicht sicher unterscheiden könne. Die „Luftblase" im oberen Theil des Impfstiches ist für die Cultur unserer Kommabacillen nicht die Regel. Jedoch haben sich auch andere Autoren davon überzeugt, dass die Bildung der „Luftblase" in den Gelatinestichkulturen nicht allein den Bacillen der Cholera asiatica, sondern auch denen der Cholera nostras eigen ist. Am 12. Nov. 1884 hat Dr. H. Buchner im Münchener ärztlichen Verein einen Vortrag über Cholerabacillen mit Demonstrationen abgehalten. Er setzte dabei auseinander, dass die für den Koch'schen Bacillus als so charakteristisch angesehene Luftblase im obersten Theile des Stichkanales auch bei den Culturen der Cholera-nostras-Bacillen vorkomme. Buchner schreibt uns hierüber: „Diese Angabe belegte ich durch drei zur näheren Besichtigung herumgegebene Röhrchen mit Reinculturen des Kommabacillus der Cholera nostras, welche die Luftblase sehr deutlich aufwiesen."

Langsamer wächst die Cholera-asiatica-Cultur. Der oberflächliche Rand des Trichters erreicht später die Wand des Reagircylinders, in seiner Mitte hält sich oft lange die „Luftblase" d. h. der Spalt, von welchem schon früher die Rede war. Entsprechend langsamer verdickt sich auch nach allen Richtungen hin der Stichkanal in der Tiefe und so kommt der dünne, langsam sich vergrössernde Trichter und Faden zu Stande. Wir haben desshalb nichts dagegen, wenn diese beiden verschiedenartigen Verhalten als charakteristisch für diejenigen Bacillenarten angegeben werden, welche momentan zu Culturversuchen benutzt werden. Doch auch hier machen wir auf die engen Grenzen der Unterscheidungsmerkmale aufmerksam. Die gemachte Beschreibung bezieht sich auf Beobachtung von Culturen, welche bei + 20° C. stehen; bei niedriger Temperatur bildet auch die Cholera-nostras-Cultur einen dünnen, langsam wachsenden Trichter, welcher auch eine Luftblase zu tragen pflegt, so dass man Bilder erhält, welche gleichkommen einer Cholera-asiatica-Cultur, welche bei höherer Temperatur wächst. Bei einer Temperatur von etwa + 25° C., wo die Gelatine von selbst anfängt von ihrer Consistenz einzubüssen, bildet die Cholera-asiatica-Cultur keine Luftblase mehr, sie wächst schneller, so dass auch in ihr die Sackform erzeugt werden kann. Wir halten es nicht für überflüssig auf dieses Verhalten aufmerksam zu machen, weil

1) Albert Johne. l. c. S. 24.

vielleicht bei einer Untersuchung von Dejectionen, wo das vergleichende Material fehlt, Irrthümer eingeführt werden könnten, dadurch, dass man die Grenzen, welche für die oben genannten Unterschiede gelten, nicht genügend zur Kenntniss bringt. Es muss demgemäss der Wachsthumsgeschwindigkeit der Kommabacillen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden, und dabei wird sofort in die Augen fallen, dass dieselbe keine absolute Zeitbestimmungen zulässt.

Die Angaben, welche Koch über das Wachsthum der Cholera-asiatica-Bacillen gemacht hat, sind nur kurz und spärlich. An einer Stelle beschreibt er[1]): „Bei den im Reagenzglas angelegten Culturen der Kommabacillen breitet sich die Verflüssigung der Gelatine vom Impfstich ausgehend allmählich und sehr langsam aus und bewirkt, dass nach ungefähr einer Woche der gesammte Inhalt des Gläschens flüssig geworden ist.“ An anderer Stelle beschreibt Koch so[2]): „Die Cholerabacillencultur entwickelt sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatnr langsam, der Impfstich sinkt in seinem oberen Theil ein und verflüssigt seine Umgebung nur sehr wenig, so dass das eigenthümliche Aussehen entsteht, als ob eine Luftblase an der Spitze des Impfstichs sich befindet. Der untere Abschnitt des Impfstiches bleibt Tage lang dünn und sieht aus wie ein weisslicher Faden, weil die Verflüssigung der Gelatine nur ganz allmählich von oben nach unten fortschreitend vor sich geht.“

Die Beschreibung der ersten Cultur lässt auf ein schnelleres Wachsthum schliessen, als die der letztern, denn wenn noch nach Tagen der Stichkanal nur ein dünner Faden ist, so lässt sich schwer verstehen, dass er am Schlusse einer Woche schon die gesammte Gelatine eines Rohres verflüssigt haben soll.

Auf 10%iger Fleischinfuspeptongelatine hat auch Babes die Culturen im Reagenzglas beobachtet und berichtet dann folgendes: „Hier findet sich bei etwa 18° C. nach zwei Tagen, von der Oberfläche beginnend, eine längliche blasige Einziehung von kaum 5 mm Durchmesser, und hierauf folgt dem Impfstich entsprechend ein etwa 1 mm dicker, weisser gewundener oder wulstiger Faden, welcher oft in eine hakenartige oder kuglige Verdickung endet.“

Diese Beschreibung Babes zeigt doch ohne Zweifel, dass in 2 mal 24 Stunden die Cultur in der ganzen Länge des Impfstichs durchaus nicht unverändert geblieben ist. Wenn ein Impfstich 1 mm Dicke erreicht, wulstig und kuglig unten anschwillt, so bedeutet dies ein immerhin schon energisches Wachsthum im Verlaufe desselben. Es steht dies entschieden im Widerspruch zur Aussage Koch's, dass der untere Abschnitt des Impfstiches Tage lang dünn bleibt, weil die Verflüssigung der Gelatine nur ganz allmählich von oben nach unten vor sich gehe. Offenbar handelt es sich hier nicht um Ungenauigkeiten in Beobachtung und Darstellung, sondern es existiren in der That Unterschiede

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1884. pag. 480.
2) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. pag. 727.

in der Geschwindigkeit, mit welcher die Culturen wachsen und verflüssigen. Wir hatten Gelegenheit, dies direct zu beobachten. Die Culturen, welche wir in Genua machten, und diejenigen, welche wir im Monat November hier machten, ergaben Resultate in Uebereinstimmung mit den Angaben Babes'. Nach zwei Tagen war im Verlauf des ganzen Impfstiches Verflüssigung, Verbreiterung zu erkennen und im Verlauf von etwa 10 Tagen pflegte die Gelatine verflüssigt zu sein bei einer Temperatur zwischen 17 und 20° C.; die Culturen, welche wir jetzt, Monat Februar und März, aus unserem mitgebrachten Material gewinnen, wachsen ganz ausserordentlich viel langsamer.

Folgende Angaben mögen gelten für die Art des Wachsthums, welche im Monat Februar die von Genua mitgebrachten Kommabacillen zeigten.

Am 27. Januar wird Stichkultur in Fleischinfuspeptongelatine (10%) ausgeführt, die Masse ist entnommen einer Fleischbrühcultur, die absolut rein ist (22° C.). Nach 24 Stunden Luftblase von 3 mm Länge, darunter ein dünnes Spinnengewebe ähnliches Band.

Nach zweimal 24 Stunden hat sich daran nichts sichtbares geändert.

Allmählich schreitet Verflüssigung vor, oben an der Oberfläche schneller, als im Stich. Die Wand des Glases wird erreicht am 3. II. 1883, so dass an diesem Tage das Aussehen gleicht dem einer 2 Tage alten Cholera-nostras-Cultur.

Also nach 7 Tagen erst ein so langsames Wachsthum bei 23° C.!, während Koch sah, dass im Verlauf einer Woche der ganze Inhalt eines Reagenzglases verflüssigt war!

Es verhalten sich aber nicht nur unsere asiatische Kommabacillen so, sondern auch asiatische Vibrionen, welche an anderer Stelle cultivirt werden.

Der eine von uns, Finkler, hat sowohl früher in Wiesbaden bei Herrn Dr. A. Pfeiffer im Schmitt'schen Laboratorium, als auch jetzt auf dem Congress in Wiesbaden, die von demselben Forscher ausgestellten Culturen gesehen. In diesen war nach zweimal 24 Stunden nicht nur oben die Verflüssigung ausserordentlich weit, bis zum Rande der Gelatine am Glas hin verbreitet, sondern auch im Verlaufe des ganzen Impfstiches war deutliche Verbreiterung zu erkennen. Die Luftblasen waren dort stellenweise nach zweimal 24 Stunden nicht demonstrirbar. Nur machte Pfeiffer darauf aufmerksam, dass die Luftblase bei unserem Bacillus rascher verschwinde als beim Koch'schen.

Unsere aus Genua mitgebrachten Kommabacillen wachsen jetzt so langsam, dass sie nach 8 Tagen erst so weit sind, als die Wiesbadener schon nach 2 Tagen.

Die Stichkulturen in Agar-Agargallerte bieten keinerlei Unterschiede.

Die Culturen im erstarrten Blutserum ergaben durchaus keine Differenzen; die eine Vibrionenart verflüssigt das Serum ebenso energisch wie die andere.

Die Culturen auf Fleischbrühe geben ebenfalls keinen andern Unterschied an die Hand, als dass die Trübung durch die Cholera-nostras-Bacillen schneller fortschreitet, ein Unterschied, für den aber jede objektive Aussage fehlt, der sich nur durch die direkte Vergleichung zu erkennen geben kann.

Im hängenden Tropfen zeigen beide Kommabacillen nach 24 Stunden eine ungemein lebhafte Bewegung, sie bilden lange und schöne Spirillen von zarter Beschaffenheit, so zwar, dass die meisten Exemplare durchaus identisch sind, nur manche Individuen der Cholera nostras, entsprechend dem üppigern und schnellern Wachsthum, etwas weniger dünn erscheinen; dieser Unterschid wird vom 3. Tage an markanter aus dem Grunde, weil unsere Kommabacillen schneller dem Stadium entgegenreifen, in welchem sie aufgequollen erscheinen und nur schlecht die Farbe annehmen.

Das Verhalten auf Kartoffeln ergiebt Unterschiede, welche ebenfalls nur bedingt sind durch die grössere Wachsthumsenergie unseres Kommabacillus bei + 20° C. gegenüber dem Koch's. Es wachsen beide Bacillenarten auf der Oberfläche hin, sie bilden Figuren mit zackigen Rändern, von feuchter, schleimiger Beschaffenheit, unter welchen das Gewebe der Kartoffel erweicht und angenagt wird. Beide Bacillenarten bilden auf dem sterilisirten Kartoffelgewebe fast gar nie Spirillen, sondern entweder einfache Komma oder zwei aneinanderhängende Kommas, welche eine S-förmige Gestalt zeigen. Es wächst dagegen unser Bacillus energischer und zeigt daher alle Eigenschaften viel deutlicher und ausgeprägter als der Bacillus der Cholera asiatica.

Von besonderem Interesse ist die Beobachtung der Temperaturverhältnisse für das Wachsthum der Kommabacillen. Wir wollen hier streng unterscheiden zwischen solchen Temperaturen, bei denen die Kommabacillen noch eine gewisse Lebensfähigkeit behalten und solchen, bei denen Wachsthumserscheinungen deutlich zu Tage treten. Es ist ganz selbstverständlich, dass es keine scharfe Grenze geben wird, so dass man etwa auf einen Grad bestimmen könnte, wo das Wachsthum aufhört, weil eben bis zum vollständigen Erlöschen der Vermehrung mit der Veränderung der Temperatur dieselbe allmählich nachlässt, wie das ja den Lebenserscheinungen niederer Wesen allgemein eigen ist. Die Temperaturangabe für die Grenzen des Wachsthums wird daher nach allen Seiten hin um einige Grade schwanken.

Sehen wir uns um nach der oberen Temperaturgrenze, so unterliegt es keinem Zweifel, dass eine sehr bedeutende Vermehrung der Kommabacillen bei Körpertemperatur stattfindet. Es gilt dies sowohl für die Körpertemperatur des Menschen als auch für die etwas höher stehende Temperatur der Versuchsthiere. Etwas anders wird sich der Einfluss der Temperatur gestalten, wenn andere Nährböden als der lebende Darm eingeführt werden. Im Allgemeinen werden ungünstige

Ernährungsbedingungen auch schon bei niedrigerer Temperatur die Vermehrung behindern. Nun sind eine Reihe von Culturversuchen bei sehr verschieden hoher Temperatur angestellt worden. So hat Babes[1]) die Kommabacillen Koch's noch mit Erfolg bei + 36° C. cultivirt auf Milch, frischem Fleisch, gekochten Eiern, Bouillon, gekochten Kartoffeln, Mohrrüben, Kohl, ganz kümmerlich auf angefeuchtetem Brode, auf Hülsenfrüchten. Auf Agar-Agar hat er bei + 36° C. schon binnen 14 Stunden dieselben Bacterien in einer Schicht die gesammte Oberfläche überziehen sehen. Gruber[2]) hat die Finkler-Prior'schen Bacillen in dünner Schicht von neutralem 1% Fleischextract bei + 39 bis 40° C. gezüchtet; die Bacillen vermehren sich dabei äusserst spärlich, so dass Gruber an dieser Stelle erwähnt, dass unsere Kommabacillen überhaupt die höheren Temperaturen zum Unterschiede von Koch's Vibrio durchaus nicht zuträglich seien; in wiefern, darüber vermissen wir bei Gruber weitere Angaben. Dr. Albert Johne[3]) theilt mit, dass bei Culturen auf Kartoffeln der Koch'sche Kommabacillus „nur bei Bluttemperatur" (37°) wachse. Koch[4]) selbst berichtet, „am besten gedeihen die Kommabacillen zwischen + 30 und 40° C." Unsere Bacillen wachsen bei Körpertemperatur sehr üppig. Bei unseren Untersuchungen haben wir zahlreiche Culturen auf Fleischbrühe, Agar-Agar, Kartoffeln und Milch bei Körpertemperatur im Brütofen wachsen lassen und haben die enorme Vermehrung im Darme lebender Thiere constatirt.

Auch in Betreff der niederen Temperaturen, welche als Grenze für das Wachsthum gesetzt sind, liegen sehr verschiedenartige Beobachtungen vor. Koch findet, dass seine Kommabacillen gegen niedere Temperaturen nicht sehr empfindlich seien; er sagt: „es sind Versuche darüber angestellt, welche gezeigt haben, dass sie noch bei + 17° C. recht gut, wenn auch entsprechend langsamer wachsen können. Unter + 17° C. ist das Wachsthum sehr gering und scheint unter + 16°C. ganz aufzuhören"[5]). In der Discussion[6]) in der Choleraconferenz behauptet Koch, dass die Temperaturen, die unter + 17° C. sind, auf das Wachsthum der Bacillen (Cholera asiatica) ausserhalb des Körpers so ungünstig wirken, dass eine Vermehrung nicht mehr stattfinden kann. Ebenso behauptet Koch[7]) in seinem Angriff gegen uns, dass die Finkler-Prior'schen Bacterien bei Zimmertemperatur, also bei + 17 bis 19° C. sehr üppig wachsen, während seine Cholerabacterien bei der gleichen Temperatur auf Kartoffeln überhaupt nicht wachsen, sondern dort nur im Brütapparat zur Entwicklung zu bringen seien. Noch etwas weiter

1) Babes l. c. p. 152. 2) Gruber l. c. p. 11. 3) l. c. p. 25.

4) Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1884. p. 480.

5) Koch l. c. p. 480.

6) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 32. S. 502.

7) Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 45. S. 727. Oder Elberfelder Zeitung vom 6. November 1884.

geht darin L. Pfeiffer[1]), indem er die Choleraimpfung (asiatica) auf Kartoffeln nur bei höherer Temperatur gelingen lässt, während Zimmertemperatur dafür nicht genüge; unter gleichen Bedingungen kommt nach ihm wie auch nach Koch unsern Bacillen ein rascheres und üppigeres Wachsthum zu.

van Ermengem hat bei niedriger Temperatur Koch'sche Kommabacillen in Röhren auf Agar-Agar und Gelatine züchten können, indem er dieselben bei 8 bis 15° C. hielt. Mit Sicherheit konnte er sich von dem Wachsthum bei diesen Temperaturen überzeugen und drückt dies auch direct aus mit den Worten[2]): „Mes observations m'ont d'ailleurs démontré que le microbe de Koch, malgré l'opinion contraire de cet auteur qui pense qu'en dessous de 16° C. il ne se développe plus, fournit encore, mais après un temps plus long, huit à dix jours les modifications si caractéristiques et si constantes dans le milieu à la gélatine."

van Ermengem beschreibt, wie am 2. Tag auf der Gelatinecultur der Cholera-asiatica-Bacillen sich ein Luftblase gebildet, wie am 3. Tage der Länge nach der Stichcanal sich deutlich hervorhebt, das oben die Luftblase tragende Ende sich abrundet. Am 4. Tage schon schwimmt diese Luftblase auf einer Flüssigkeit. Am 5. Tage: „opacités grumeleuses limitées autour des piqûres mais bien plus étendues et plus épaisses à la surface libre", und am 8. Tage ist schon das obere Viertel der Gelatine in eine leicht opalescirende Flüssigkeit. umgewandelt. Der Rest des Stichkanals ist markirt durch eine kleine Säule von dichten, bräunlichen krümeligen Massen.

Was nun unsere eigenen Erfahrungen anlangt, so müssen wir behaupten, dass die Kommabacillen der Cholera asiatica sowohl in der Gelatine als auch auf der Kartoffel unter + 16° C. nicht nur vermehrungsfähig bleiben, sondern auch in der That wachsen. Wir haben auf Gelatine Culturen von Cholera asiatica in Genua im Zimmer gezüchtet, in welchem die Temperatur zwischen + 15 und 17° C. schwankte und haben hier in Bonn vergleichsweise die Bacillen der Cholera nostras und der Cholera asiatica in Gelatine gezogen. Sie wachsen bei solcher Temperatur, wenn auch langsamer. Wir schliessen uns desshalb den Aussagen van Ermengem's an, welcher zwischen + 8 und 15° C. noch Entwickelung, aber sehr verlangsamt, beobachtet hat. Ein wichtiger Versuch ist der, unter + 17° auf Kartoffel zu cultiviren, weil Koch ausdrücklich betont, dass unsere Bacillen bei 17 bis 19° C. sehr üppig wachsen, während die seinen überhaupt nicht mehr wachsen. Würde das richtig sein, so wäre ja nichts einfacher als dieses evidente Merkmal für die Diagnose der Bacillen zu verwenden. Wir haben Kommabacillen der Cholera nostras und solche der Cholera asiatica auf

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 2. S. 25.

2) l. c. p. 24.

sterilisirten Kartoffeln bei + 15° C. hingestellt und diese Temperatur genau constant gehalten. Nach unsern früheren Beobachtungen haben wir auch hier die Aussaat neben einander auf alten und auf neuen Kartoffeln ausgeführt. Unsere Protocolle lauten z. B. folgend:

a. Cholera-asiatica-Bacillen.

Nach zweimal 24 Stunden auf der neuen Kartoffel die Impfstelle weisslich beschlagen und feucht. Auf der alten Kartoffel auch mit Lupenvergrösserung nichts zu sehen. Die Impfstelle sieht sogar trockener aus als der Rand der Kartoffel. Nach viermal 24 Stunden der weisse Beschlag auf der neuen Kartoffel etwas vergrössert, feucht; deutliche Verflüssigung und Erweichung zu sehen. Präparate vom Rande der erweichten Stelle enthalten Kommabacillen; von derselben Stelle wird eine Impfung in ein Gelatinerohr ausgeführt, nach zweimal 24 Stunden reichliches Wachsthum hauptsächlich auf der Oberfläche und die mikroskopische Untersuchung ergiebt schöne, kleine Kommabacillen, welche auch auf der Platte die von Koch angegebenen Eigenschaften besitzen.

Demnach wachsen die Bacillen der Cholera asiatica auf neuen Kartoffeln bei einer Temperatur von + 15° C.

b. Cholera-nostras-Bacillen.

Verfahren genau wie vorher. Auf der neuen Kartoffel nach zweimal 24 Stunden die ganze Oberfläche feucht und weisslich beschlagen die Impfstelle eingefurcht, wie angenagt; auf der alten Kartoffel ein Heerd von 7 mm Durchmesser, feucht, weissgrau, glänzend, der Rand zackig, Grund nicht angenagt. Die Präparate beweisen, dass sowohl auf der neuen, als auf der alten Kartoffel die Heerde aus Kommabacillen bestehen.

Die Grenze des Wachsthums liegt demgemäss für die Cholera-asiatica-Bacillen bei Kartoffelculturen nicht zwischen 17 bis 19° C. Wir müssen demnach der Angabe Kochs durchaus widersprechen. Dass auf der alten Kartoffel die Cholera-asiatica-Bacillen nicht mehr bei + 15° C. gewachsen sind, entspricht eben nur dem Umstande, dass sie auf diesem Nährboden überhaupt schlecht gedeihen; zur Zeit, wo die Choleraunter-suchungen gemacht werden, im Sommer, werden aber wohl zu den Culturversuchen auf Kartoffeln frische, saftige Kartoffeln verwandt werden, und es müsste unbedingt zu Fehlern führen, wenn man auf diese die Beobachtung Koch's anwenden wollte, dass bei + 17 bis 19° C. das Wachsthum der Kommabacillen der Cholera asiatica aufhörte. Vielleicht erklären sich aus diesem evidenten Unterschiede, welche frische und alte Kartoffeln als Nährböden zeigen, die differenten Angaben, welche Koch überhaupt über das Wachsthum seiner Kommabacillen auf Kartoffeln gemacht hat. In seiner Auseinandersetzung vom 4. August 1884[1]) sagt er, dass trotz der sauren Reaction, welche die gekochte Kartoffel auf der Schnittfläche aufweist, „die Kommabacillen auf der Kartoffel

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 31. p. 481.

recht üppig wachsen" und im November[1]) giebt er an, „nur im Brütapparat sind sie auf der Kartoffel zur Entwickelung zu bringen und sie bilden dann sehr langsam heranwachsende, ziemlich dunkelbraun gefärbte Colonien."

Das Resultat dieser vergleichenden Cultivirungen beider Bacillen ergiebt, dass die Vibrionen der Cholera nostras im Allgemeinen eine grössere Wachsthumsenergie besitzen, als die der Cholera asiatica. Es handelt sich hier nur um quantitative Unterschiede.

Es liegt dessbalb nahe, nachzusehen, ob bei anderen physiologischen Thätigkeiten, welche Bacillen erfahrungsgemäss vollziehen, Unterschiede zwischen den beiden Vibrionen zu eruiren sind. Hans Buchner[2]) hat auf diesen Punkt seine Aufmerksamkeit gelenkt und sagt über die Erfolge seiner Untersuchung nachstehendes:

„Als Resultat ergab sich zunächst, dass die Koch'schen und Finkler-Prior'schen Vibrionen in jeder erkennbaren Hinsicht eine wesentliche und auffällige Analogie zeigen. Zwar vielleicht in keinem Punkte sind sie absolut identisch, da die quantitativen Verhältnisse, wie es beispielsweise bei der Verflüssigung der Gelatine bereits bekannt ist, meist differiren; aber es dürfte schwer fallen, unter der übrigen Menge der Spaltpilze zwei zu finden, die so durchaus in ihrem wesentlichen Verhalten übereinstimmen. Zur Veranschaulichung dessen dient die folgende Uebersicht, der zum Vergleiche 3 andere Spaltpilze beigesetzt sind. Die + Zeichen bedeuten positives, die — Zeichen dagegen negatives Verhalten bezüglich des betreffenden Punktes.

	Vibrio Koch	Vibrio Finkler-Prior	Typhus-Bacterie	Milzbrand-Bacillus	Gährungs-Bacterie von Fitz
Säurebildung aus Zucker	+	+	—	+	+
Verflüssigt Gelatine	+	+	—	+	—
Auffälligste flüchtige Produkte	Butter-säure	Butter-säure	andere Fett-säuren	Ammo-niak	Aethyl-Alkohol
Eigenbewegung	+	+	+	(—)[3])	—
Bildet Sporen	—	—	+	+	+
Entwicklungsformen	Spirillen	Spirillen	Fäden	Fäden	Fäden

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 45. p. 727.

2) Hans Buchner: Ueber die Koch'schen und Finkler-Prior'schen Kommabacillen. Separatabdruck aus den Sitzungsberichten der Ges. für Morph. und Physiol. München. p. 4.

3) Der Milzbrandbacillus zeigt nur unter gewissen Bedingungen Eigenbewegung.

Während bei den beiden Vibrionen die bezüglichen Rubriken stets übereinstimmen, herrscht bei den anderen Spaltpilzarten die grösste Regellosigkeit, und dies Verhältniss würde sich nicht bessern, wenn wir auch eine grössere Reihe bereits bekannter Spaltpilze zum Vergleiche herbeiziehen würden. Es ergiebt sich also, dass die anfänglich (von Koch) gehegte Meinung, die beiden Vibrionen seien ganz verschiedene Organismen, die gar nichts mit einander zu thun haben, bei genauerer Prüfung nicht Stand hält. Im Gegentheile ist, wenigstens nach dem bisher vorliegenden Material, die Annahme einer verwandtschaftlichen Beziehung zwischen den beiden die einzig mögliche, sei es nun, dass dieselben als Varietäten einer Species oder gar nur als verschiedene Rassen zu betrachten sind."

Wenn man nach alledem die beiden Vibrionen charakterisiren will, so muss folgendes festgehalten werden.

1. Die beiden Wesen sind echte Vibrionen, welche durchaus gleichen Formenkreis und durchaus gleiche Fortpflanzungsart haben; sie stimmen demgemäss überein in der Bildung der Spirillen und aller anderen beschriebenen Formen. Ein Unterschied in Grösse und Aussehen kann für die beiden Vibrionen nicht als constant gefunden werden.

Es wird desshalb jetzt Niemand mehr von der Richtigkeit der Angabe Kochs überzeugt sein, dass der von uns entdeckte Vibrio „ein die Gelatine verflüssigender, in wenig bestimmter Form auftretender, vorwiegend aber leicht gekrümmter oder citronenförmig gestalteter Bacillus[1])" sei. Es ist vielmehr ein ebenso echter Kommabacillus als auch der von Koch bei der Cholera asiatica entdeckte, er bildet abgesehen von der in vielen Fällen nachweisbaren Gleichheit der Form gerade so die Spirillen und muss desshalb wohl geradeso wie der Koch'sche eigentlich verzichten auf die Bezeichnung „Bacillus". Es wird auch Niemand es für erlaubt halten zu sprechen von dem „Koch'schen Kommabacillus" und andererseits von dem „krummen Bacillus Finklers und Priors".

2. Die Bildung der verschiedenen Formen ist an gleiche Bedingungen geknüpft für beide Vibrionen.

3. Die Bedingungen des Nährbodens, auf welchem die Vibrionen wachsen können, sind für Beide die nämlichen.

4. Was die Erscheinungen angeht, welche mit dem Wachsthum auf dem gleichen Nährboden verbunden sind, so sind auch diese unter fast allen Bedingungen dieselben für beide Vibrionen; Unterschiede in den Wachsthumserscheinungen zeigen sich nur darin, dass die Vibrionen der Cholera nostras auf der Fleischpeptongelatine (10%) und auf Kar-

1) Deutsche med. Wochenschrift 1884 No. 45 p. 727 oder Elberfelder Zeitung vom 6. Novbr. 1884.

toffeln ein schnelleres Wachsthum erkennen lassen, aber auch dieser Unterschied tritt nur innerhalb einer engen Temperaturgrenze zu Tage.

5. Es ist nicht möglich, eine Temperaturgrenze anzugeben, bei welcher das Wachsthum der Koch'schen Vibrionen durchaus aufhört und das der Cholera-nostras-Kommabacillen noch fortbestünde.

6. Da nun Buchner auch die constante Uebereinstimmung für eine ganze Reihe physiologischer Functionen nachgewiesen hat, so geht aus alledem hervor, dass mit Bezug auf die biologischen Verhältnisse bis jetzt kein qualitativer Unterschied zwischen den beiden Vibrionen aufgefunden werden konnte, während die qualitative Uebereinstimmung in den verschiedensten Lebensäusserungen bekannt ist. Die einzigen Unterschiede, welche aufrecht erhalten werden können, sind relativer Art und entsprechen im Allgemeinen einer energischeren Vitalität des von uns entdeckten Vibrio.

VI.

Ueber die Beziehung der Kommabacillen zum lebenden Thiere.

Haben nun die voraufgehenden Beobachtungen und deren Beschreibung gelehrt, dass diejenigen Kommabacillen resp. Vibrionen, welche Koch einerseits und wir anderseits aufgefunden haben, zwar mannichfache Uebereinstimmungen zeigen, dass es sich aber nicht um identische Organismen handelt, sondern um 2 ganz nahe verwandte Organismen, so muss natürlich das grösste Interesse beansprucht werden für Versuche, welche die spezifischen Eigenschaften der genannten Vibrionen bei Uebertragung auf den Thierkörper eruiren sollten.

Wir sind nämlich der Meinung, und haben das auch schon früher ausgesprochen, dass eine verschiedene Pathogenität die beiden Vibrionen unterscheiden könnte, selbst für den Fall, dass die Analogien noch viel weitergehend wären, als es in den voraufgehenden Seiten schon betont worden ist. Wir haben zu dem Zwecke eine sehr grosse Anzahl von Thierversuchen von den verschiedensten Gesichtspunkten aus angestellt und werden dieselben der Reihe nach kurz auseinander setzen.

Es liegen zunächst von anderer Seite eine Anzahl von Versuchen vor, auf den Menschen die Cholera zu übertragen durch Einnehmen von Koch'schen Kommabacillen. So haben z. B. Klein in Calcutta, Bochfontaine in Paris, Balfour Kommabacillen eingenommen, theils als Reinculturen, theils vertheilt oder verdünnt in anderen Medien. Cholera ist bei diesen Versuchen nicht aufgetreten. Nun muss allerdings zugestanden werden, dass diesen Versuchen, so lange sie negativ

ausfallen, die gleiche Beweiskraft nicht zukommt gegen die Infectiosität der Kommabacillen, als wie der positive Ausfall für die pathogene Eigenschaft sprechen würde. Immerhin aber muss es auffallen, dass doch in allen bis jetzt beobachteten Experimenten das Verschlucken von Koch'schen Vibrionen keine Erkrankung hervorgerufen hat.

Selbstverständlich versprach das Thierexperiment in Bezug auf die vorliegende Frage Erklärung geben zu können. Gerade so wie Koch in der berühmten Arbeit über die Tuberculose die Untersuchung so beweisend damit abgeschlossen hat, dass er in jedem einzelnen Falle die Infectiosität der betreffenden Tubercelbacillen nachwies, so lag es auch für die Cholera nahe, folgende Hauptpunkte für die Beweisführung aufzustellen:

1. Constanter Befund der Kommabacillen in allen Cholerafällen.
2. Scharfe Charakterisirung im biologischen Verhalten dieser Wesen.
3. Erzeugung der Choleraerscheinung durch Einimpfen der reingezüchteten Kommabacillen.

Der letzte Punkt, welcher uns hier besonders interessirt, wurde denn auch von Anfang an durch Koch in den Vordergrund geschoben. So hat er in dem ersten Bericht aus Alexandrien 17. September 1883 folgende Ausführung gemacht: „Ob der Infectionsprocess oder ob die Bacterieninvasion das primäre ist, das lässt sich nur dadurch entscheiden, dass man versucht, die Bacterien aus den erkrankten Geweben zu isoliren, sie in Reinculturen zu züchten und dann durch Infectionsversuche an Thieren die Krankheit zu reproduciren." Nun blieb aber lange Zeit in diesem Programm eine Lücke, insofern als zwar Koch die Kommabacillen fand, sie rein züchten konnte und auch aussagt, dass sie anderswo nicht vorkämen, den Beweis jedoch der Infectiosität schuldig blieb. Obgleich nun Koch wusste, dass Thiersch durch einfache Verfütterung von Choleradarm eine Anzahl von Mäusen an Durchfall erkranken und sterben gesehen hatte, und obgleich er Kenntniss davon hatte, dass Burdon-Sanderson diese Versuche bestätigt, hat er selbst vergeblich in Alexandrien Infectionsversuche angestellt. Positive Infectionsversuche, welche von Koch nicht erwähnt werden, sind diejenigen, welche Leyden und Wiewiorowsky 1867 in Königsberg angestellt haben. Ihnen gelang es durch Fütterung von Dejectionsmaterial Kaninchen unter choleraähnlichen Erscheinungen zum Tode zu bringen.

Die widersprechenden Ergebnisse sind recht auffallend, weil nicht nur die verschiedensten Proben von Erbrochenem, von Choleradejektion und vom Darminhalt der Choleraleichen theils frisch, theils nachdem sie längere Zeit im kalten oder warmen Raume gestanden hatten, theils im getrockneten Zustande an die Thiere verfüttert wurden, sondern besonders auch desshalb, weil Katzen, Hunde, Hühner, Affen, Mäuse zu Versuchen verwandt wurden, auch weil andere Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Schweinen, Ratten immer erfolglos geblieben sind, weil

also sowohl die Infectionsmittel, als die Art der Versuchsthiere so mannichfach variirt wurden. Auch die Art der Einfuhr war verschieden. Koch hat ebensowohl Reinculturen zu Fütterungsversuchen als auch zur Impfung benutzt und hat bei der Impfung mit Reinculturen, wie er angiebt, séptische Erkrankungen, aber keine Cholera erzeugen können[1]).

Während Koch selbst nun damals noch der Meinung war, dass die Abnahme des Virus, welches die inficirenden Organismen gegen Ende einer Epidemie erleiden können, vielleicht den Grund für den negativen Ausfall seiner Versuche abgeben könne, hat er später einen grössern Werth zur Erklärung gelegt auf die Schädigung, welche der Magensaft den eingeführten Bacillen zufügt. Wir sehen gleich davon ab, dass die Annahme natürlich nicht stichhaltig sein kann, sobald es sich um die Erklärung der Unschädlichkeit der Impfung in die Blutbahn handelt. Aber auch für den negativen Erfolg des Eingiessens der Kommabacillen in den Magen wird diese Koch'sche Erklärung nicht allein ausreichen. Der Magen pflanzenfressender Thiere reagirt nicht immer sauer; wir haben uns wiederholt davon überzeugt, dass bei manchen Meerschweinchen, welche wir als normale Thiere schlachteten, die Oberfläche der Magenwand alkalisch reagirte, eine Thatsache, die auch leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass diese Thiere doch manchmal Substanzen, die stark alkalisch reagiren, in grossen Massen zu sich nehmen. Für die Infection der Menschen macht man, ohne allerdings viel davon zu sprechen, die Annahme, dass die Bacillen den Magen passiren und im Darm lebensfähig angelangen, während doch die Vorstellung, dass der menschliche Magen alkalisch reagire, nicht erwiesen ist. Für den Menschen macht desshalb Koch die weitere Annahme, dass eventuell die Vermischung der Kommabacillen mit Mageninhalt es verhindern könne, dass der Magensaft dieselben abtödte, hält es aber andererseits für möglich, dass ganz minimale Mengen von Kommabacillen, wie sie etwa die Wäscherinnen beim Verspritzen des Waschwassers an die Lippen erhalten können, genügen, um den Infectionsstoff bis in den Darm vordringen zu lassen. Aber es hat auch Koch die Thiere nicht inficiren können, wenn er Reinculturen seiner Kommabacillen nach Eröffnung der Bauchhöhle unmittelbar in den Dünndarm vermittelst der Pravaz'schen Spritze injicirte; auch nach diesem Versuche trat keine Infection ein. Diese Erfolglosigkeit ging soweit, dass Koch[2]) den Ausspruch that, „dass alle die Thiere, welche uns zu solchen Versuchen zu Gebote stehen und ebenso diejenigen, welche mit dem Menschen gewöhnlich in Berührung kommen, sämmtlich für Cholera immun sind und dass ein richtiger Choleraprocess auch nicht künstlich erzeugt werden kann. Wir müssen desshalb auf dieses Beweismittel verzichten.“ Den einzigen Beweis, den

1) Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 42. p. 616.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 32. p. 496.

Koch im Verlauf seiner Experimente im vorigen Herbst für die Annahme erbringen konnte, dass die von ihm entdeckten Kommabacillen pathogene Eigenschaften zeigen können, war der, dass durch die Injection von grossen Mengen in die Blutbahn direkt bei Kaninchen oder in die Bauchhöhle von Mäusen Erkrankungen oder Tod herbeigeführt werden konnte. Die Mäuse starben nach 24 Stunden und in ihrem Blute liessen sich die Kommabacillen nachweisen.

Andere waren in ihren Experimenten glücklicher: Nicati und Rietsch haben bei Hunden und Meerschweinchen „choleraartige Zustände" durch Injection von Reinculturen von Kommabacillen in das Duodenum nach Unterbindung des ductus choledochus hervorgebracht; bei Meerschweinchen ist dies auch ohne Unterbindung des ductus choledochus gelungen. Positive Infectionsversuche haben wir schon in Genua bei Ceci im October 1884 gesehen und unmittelbar nach unserer Rückkehr hierher haben wir bei unseren eigenen Versuchen an Meerschweinchen heftige Krankheit und Tod eintreten sehen. Jetzt gelingt es Koch auch Meerschweinchen nach 2—3 Tagen sterben zu sehen, selbst dann, wenn ihnen kaum ein Hundertstel eines Tropfens einer Reincultur in das Doudenum, ohne dass vorher der Ductus choledochus unterbunden ist, eingespritzt wird. Als Criterium dafür, dass der Tod durch die Bacillen herbeigeführt wird, sieht Koch den Umstand an, dass die eingespritzte Menge so gering war, dass giftige Producte, wie sie ja etwa in der angewandten Culturflüssigkeit enthalten sein könnten, der geringen Menge wegen den Tod nicht verschulden konnten und dass anderseits in dem Darminhalt die Kommabacillen sich in Reincultur und in ausserordentlicher Menge vorfanden[1]). Die Erscheinungen für Choleraerscheinungen zu halten, hält sich Koch für berechtigt, weil die Schleimhaut des Dünndarmes geröthet, der Inhalt desselben wässrig, farblos, oder mitunter schwach röthlich gefärbt und zugleich flockig war und weil ausserdem der Befund von Kommabacillen mit diesen Erscheinungen zusammen ging „wie sie der Choleradarm in frischen Fällen zeigt."

Wenn man diese Erfolge für den Beweis ansieht, dass den Kommabacillen Koch's pathogene Eigenschaften zukommen, so wird man umgekehrt nicht fehl gehen in der Vorstellung, dass, abgesehen von den früher besprochenen biologischen Eigenthümlichkeiten, diese Pathogenität die Kommabacillen der Cholera asiatica charakterisiren muss. Theils aus diesem Gesichtspunkte, theils um die Schicksale des Kommabacillus im Körper zu studiren, haben auch wir Infectionsversuche an Thieren vorgenommen. Bei der Ausführung dieser Thierversuche, zu welchen wir Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen benutzten, haben wir den Weg eingeschlagen, dass wir Fütterungsversuche nach allen Richtungen, subcutane Injectionen, Einspritzungen in

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 45. p. 728.

den Dünndarm und das Duodenum, Einspritzungen per anum und Einfuhr per os, ohne und nach Vorbereitung des Magens ausführten. Als zu untersuchendes Infectionsmaterial benutzten wir einerseits Stuhlmassen und Reinculturen der Kommabacillen von Cholera nostras, andererseits Reinculturen des Kommabacillus der Cholera asiatica.

Betrachten wir zuerst die Versuche, welche sich auf die Cholera nostras beziehen, so haben wir zu beschreiben:

A. Infectionsversuche mit Dejectionsmasse.

Versuch 1 und 2. Einem Hunde von mittlerer Grösse bringen wir grosse Quantitäten von frischer Stuhlmasse bei, in der Weise, dass wir abgemessene Quantitäten dem Fleischfutter zusetzen. Auf solche Art werden in einer Tour 250 ccm des dünnflüssigen Stuhles einverleibt. Einem 2. Hunde werden 150 ccm frischer Fäcalmassen in einem alkalisch reagirenden Brei von Gemüse und geriebenen Kartoffeln verabreicht. Die so präparirten Massen werden mit dem Thermometer in der Art geregelt, dass die Temperatur der Blutwärme entspricht. Bei den Versuchsthieren traten keine Temperatursteigerungen ein, keine Brechneigungen noch Durchfälle, vielmehr sprangen die Hunde munter in ihrem Käfig herum und frassen das am anderen Tage vorgesetzte Futter mit grosser Gier.

Versuch 3. Ein Hund, welcher seit 3 Tagen weder Futter noch Wasser bekommen hatte, frisst gierig 400 ccm der flüssigen, frischen Dejection. Abnormitäten lassen sich nach keiner Richtung hin bemerken.

Versuch 4. Mittelgrosser Hund, wie in Versuch 3 behandelt, verschlingt gierig 250 ccm des Infectionsmateriales, welches einige Tage lang in einer verschlossenen Kochflasche aufbewahrt worden war, so dass die Flüssigkeit in Zersetzung übergegangen war. Der Hund zeigt weder Temperatursteigerung noch Abweichungen irgend welcher Art von dem normalen Verhalten.

Versuch 5. Der Versuch 4 wird bei einem Hunde wiederholt; als Infectionsmaterial diente 150 ccm der zersetzten Masse, welche mit 200 ccm einer schwach alkalisch gestellten Fleischbrühe von + 37° versetzt war. Der Erfolg ist negativ.

Versuch 6. Bei einem Hunde, welcher gross und kräftig ist, änderten wir den Versuch dahin ab, dass wir vermittelst der Schlundsonde 100 ccm Stuhlmasse, frisch entleert, in den Magen einspritzten. Das Thier bleibt gesund, in seinem Benehmen tritt keine Veränderung auf, wie sich auch keine Temperatursteigerung wahrnehmen lässt.

Versuch 7. Einen kleinen, schwächlichen Hund traktiren wir auf die nämliche Art wie den Hund des vorstehenden Versuches, indem wir ihm aber nur 75 ccm der auf + 35° erwärmten Cholera-nostras-Dejection durch die Schlundsonde einspritzen. Positive Krankheitserscheinungen treten nicht zu Tage.



Versuch 8. Einem seit 2 Tagen hungernden und durstenden Hunde werden vermittelst der Schlundsonde 100 ccm der frischen Dejectionsmasse in den Magen geführt. Der Hund frisst das ihm am nächsten Tage vorgesetzte Futter mit grossem Appetit, er bleibt vollkommen gesund.

Versuch 9. Einem seit 2 Tagen hungernden und durstenden Hunde führen wir mit dem Schlundrohr 50 ccm der frischen Dejectionsmasse, verdünnt mit 100 ccm ganz schwacher Sodalösung von + 37° C. ein; keine Reactionserscheinungen irgend welcher Art lassen sich constatiren.

Als wir uns auf diese Weise die Ueberzeugung verschafft hatten, dass, auf solche Art veranstaltet, die Experimente nur negative Erfolge aufweisen würden, suchten wir durch Einführung von Drasticis Magen- und Darmkatarrhe zu erzeugen, um der muthmaasslich störenden Wirkung des normalen Magensaftes zu begegnen, zugleich hoffend, dass durch Application eines energischen Drasticum die Schleimhaut des Magen-Darmkanals an einzelnen Stellen wenigstens der schützenden Decke, welche das gesunde Epithel bildet, beraubt würde, und so die Aufnahme eines spezifischen Giftstoffes erleichtert werde.

Versuch 10. Einem Hunde mischen wir 15 Tropfen reinen Crotonöles unter das Futter. Als Durchfall eingetreten ist, verleiben wir ihm mit der Schlundsonde 150 ccm der Cholera-nostras-Stuhlmasse in frischem Zustande ein. Eine Steigerung der Erkrankungssymptome tritt nicht auf, vielmehr hören am Tage nach der Einführung der Dejectionsmasse die Diarrhoen auf, so dass der Hund als absolut gesund gelten muss. In dem entleerten Koth des Hundes können wir keine Kommabacillen auffinden, trotzdem wir sorgfältig mehrere Tage lang darnach ausspähten und dieselben durch die Culturen zu erstreben suchten.

Versuch 11. Einem seit 2 Tagen hungernden Hunde führen wir in einem ausgehöhlten Kartoffelstück 10 Tropfen Crotonöl ein, in der Art, dass das Kartoffelstück bis auf die hintere Parthie der Zunge gebracht wird, so dass es ungekaut verschluckt werden muss. Als bis zum Abend keine Crotonwirkung sich einstellt, werden am nächsten Morgen 20 Tropfen auf die nämliche Art eingeführt. 3 Stunden nachher treten die Erscheinungen des acuten Magen-Darmkatarrhes auf. Nun werden mit dem Schlundrohre 50 ccm Stuhlmasse, verdünnt mit 50 ccm schwach alkalisch reagirender Fleischbrühe, eingeführt. Auch bei diesem Hunde sistiren schon Abends die Diarrhoen, er wird munter, säuft und frisst mit Gier. Zu keiner Zeit lassen sich in den entleerten Fäcalmassen des Hundes Kommabacillen nachweisen.

Versuch 12. Zu diesem Versuche ziehen wir in Anwendung Cholera-nostras-Material, welches durch Aufbewahren im pilzdicht verschlossenen Gefässe schon in Zersetzung übergegangen ist. Als auf 15 Tropfen Crotonöl dünnflüssiger Stuhlgang eintrat, führen wir 75 ccm des malignen Materiales ein; der Hund bleibt vollständig gesund.

Versuch 13. Zum Hervorbringen eines acuten Magen-Darmkatarrhes gebrauchen wir bei einem mittelgrossen Hunde 5 gr Crotonöl in 2stündigen

Pausen zu 20 Tropfen verabreicht. Als dann dünnflüssige, blutige Stuhlentleerungen auftreten, verleiben wir dem Hunde 50 ccm der bereits gefaulten Dejection mit 50 ccm alkalisch reagirender Fleischinfusflüssigkeit vermischt, ein. Das Thier, das 24 Stunden lang ruhig dasitzt, an Durchfällen leidet, wird am 2. Tage nachher wieder gesund. Weder mikroskopisch noch vermittelst der Culturmethoden können in den dünnen Stuhlentleerungen Kommabacillen nachgewiesen werden.

Versuch 14. Einem hungernden Hunde werden 30 ccm einer schwachen Sodalösung (1%) eingeführt und nachdem diese schwache Sodalösung 20 Minuten bereits im Magen ist, 50 ccm Cholera-nostras-Material mit dem Schlundrohr. Von einer Einwirkung dieser Masse ist nichts zu merken.

Versuch 15. Einem Hunde haben wir per anum vermittelst des hochgehobenen Irrigators und eines elastischen Darmrohres 50 ccm der auf + 36° erwärmten frischen Dejection, von schwach alkalischer Reaction in den Darm gespritzt. Das Thier, welches 20 Minuten lang die injicirte Masse bei sich behielt, blieb gesund.

Als wir uns durch diese Versuche die Ueberzeugung verschafft hatten, dass der Hund zu derartigen Experimenten nicht das geeignete Objekt sei, benutzten wir Kaninchen.

Versuch 16—20. Bei 5 Kaninchen stellen wir die Versuche zunächst wieder in der Art an, dass wir einfach kleine Portionen, bis zu 50 ccm, der Dejectionsmasse in frischem Zustande dem Futter beimischten. Die Thiere frassen im Verlauf einer Stunde das Futter auf. Positive Resultate traten nicht auf.

Versuch 21 und 22. Zwei Kaninchen wurden je 30 ccm gefaulter Cholera-nostras-Dejection dem Futter beigemischt, ebenfalls ohne positive Resultate.

Versuch 23—25. Wir lassen in der Versuchsanordnung eine Aenderung eintreten, indem wir bei 3 frischen grossen Kaninchen vermittelst der Schlundsonde je 30 ccm der frischen Dejectionsmasse unverändert dünnflüssig einführen.

Versuch 26 und 27. Bei 2 frischen Kaninchen werden mit dem Schlundrohre 30 ccm frischer Stuhlmasse, verdünnt mit 30 ccm erwärmter, schwach alkalischer Fleischbrühe eingeführt. Bei den so traktirten Kaninchen traten keine Abweichungen von dem normalen Verhalten auf.

Versuch 28—30. Wir lassen 3 kräftige Kaninchen 3 Tage hungern und führen ihnen 30 ccm Cholera-nostras-Stuhl mit dem Schlundrohr ein. Die Thiere bleiben gesund und sind munter.

Versuch 31 und 32. Zwei Kaninchen, welche seit 3 Tagen hungern, führen wir 20 ccm der frischen Dejection, verdünnt mit 20 ccm schwacher Sodalösung (1%), auf Blutwärme erhöht, ein. Die Thierchen bleiben vollkommen gesund.

Versuch 33—37. Wir benutzen 5 Kaninchen, welche schon seit 2 Tagen hungern und führen ihnen vermittelst des Schlundrohres je 50 ccm Cholera-nostras-Dejection ein, welche, dünnflüssig, bereits durch Aufbewahren in Zersetzung übergegangen ist (3 Tage nach der Entleerung, während welcher Zeit

das Material in einer wohlverschlossenen, sterilisirten Kochflasche aufbewahrt wurde) und durch sanftes Erwärmen auf + 36° C. eingestellt wird. Unter diesen Thieren bekamen die Kaninchen 34 und 37 bei Beginn des 3. Tages nach der Einführung dünnflüssige Entleerungen, in welchen weder die genaueste mikroskopische Untersuchung, noch die Cultivirungsmethoden Kommabacillen erkennen lassen. Diese dünnflüssigen, diarrhoischen, grün-gelb gefärbten Entleerungen bestehen nur kurze Zeit, etwa 2—3 Stunden lang, während welcher Zeit sie sich ein halbes Dutzendmal wiederholten. Diese Kaninchen waren in ihrem Benehmen wohl etwas träge und zeigten verminderte Fresslust, aber sie erholten sich rasch und blieben wie die andern sämmtlich am Leben.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass bei Kaninchen und Hunden auf diese Weise durch Einverleibung von Cholera-nostras-Dejectionsmassen keine dieser Erkrankung ähnliche Erscheinungen herbeigeführt werden, selbst nicht, wenn der Darmtractus vorher durch energische Drastica maltraitirt war und auch dann nicht, wenn die saure Reaction des Magens durch gleichzeitig oder voraufgehende eingeführte alkalische Substanzen vermindert wird. In 2 Fällen sind bei Kaninchen deutliche Diarrhoen aufgetreten, und zwar so lange Zeit nach der Einführung der Stuhlmassen, dass wohl der Gedanke nahe liegt, es sei zur Erzeugung der Durchfälle die Vermehrung eingeführter Stoffe nothwendig gewesen. Da wir aber in diesen diarrhoeischen Entleerungen die Kommabacillen nicht wieder auffanden, so mag es wohl sein, dass die Vermehrung irgend welcher andern Bacterien die Veranlassung der Darmerkrankung geworden ist. Bei allen diesen Versuchen muss in Rücksicht gezogen werden, dass zugleich mit den Kommabacillen auch andere Bacterien in den Darm gerathen, und es liegt desshalb die Möglichkeit vor, dass günstigere Bedingungen Veranlassung werden zum Ueberwuchern dieser andern Bacterien, so dass eine zur Erkrankung nothwendige Massenhaftigkeit der Kommabacillen sich überhaupt nicht ausbilden kann. Wir wissen zwar, dass bei einem Gemische von Kommabacillen und den andern Darmbacterien bei der Cultivirung in etwas höherer Temperatur in den ersten zweimal 24 Stunden unsere Kommabacillen leicht die Ueberhand gewinnen, indem sie ein schnelleres Wachsthum haben als die andern Microorganismen; es lässt sich aber nicht entscheiden, ob bei unsern Versuchen dasselbe Verhalten im Darm sich hat ausbilden können. Auf dieser Betrachtung fussend, haben wir diese Art von Infectionsversuchen verlassen, und uns nur noch mit der Einführung von Reinculturen in den Thierkörper beschäftigt. Wir gehen nunmehr zur Beschreibung dieser Versuche über.

B. Infectionsversuche mit Reinculturen von Cholera-nostras-Kommabacillen.

Versuch 38 und 39. 2 Kaninchen werden frisch aus dem Stalle genommen; es wird ihnen die Schlundsonde eingeführt und vermittelst einer Glasspritze

durch diese Sonde der Inhalt einer Reincultur von 10 ccm Fleischbrühe, 2 Tage alt, mit sterilisirter Fleischbrühe (30 ccm) verdünnt, direkt in den Magen gespritzt. Die Thiere werden separirt, erhalten nichts weiter zu fressen bis 2mal 24 Stunden nachher. Der Erfolg ist absolut negativ. Die Körpertemperaturen bleiben normal.

Wir hatten absichtlich Thiere, frisch aus dem Stalle, also mit gefülltem Magen gewählt, weil wir hofften, dass bei dieser Anordnung am leichtesten Bacillenmassen in den Darm gerathen könnten, welche durch die Vermischung mit dem Futter der Einwirkung des Magensaftes nicht unterlegen seien. Da dies erfolglos blieb, modificirten wir das Verfahren in dem nachfolgenden Versuch. Derselbe Gedanke leitete uns auch, wenn wir in den oben beschriebenen Versuchen Hunde und Kaninchen benutzten, welche vorher nicht gehungert hatten.

Es dünkt uns überflüssig, noch besonders zu betonen, dass zu jedem einzelnen Versuche die Instrumente sei es durch stundenlanges Auskochen sei es durch Ausglühen möglichst vollständig sterilisirt waren.

Versuch 40 und 41. 2 graue, kräftige Kaninchen hungern vor dem Versuch 3 volle Tage lang, um den Magen wenigstens möglichst leer zu bekommen. Mit der Schlundsonde werden diesen Thieren nach dem vorher beschriebenen Verfahren gleiche Massen eingegossen. Die Thiere hungern noch 2 Tage weiter, erhalten aber Wasser zum Saufen. Die Körpertemperatur blieb normal und die Thiere blieben gesund.

Versuch 42. Einem Kaninchen, welches 2 Tage gehungert hatte, wird der vollständig verflüssigte Gelatineinhalt eines Reagircylinders durch die Schlundsonde in den Magen gegossen. Das Thier wird separirt und erhält zum Saufen Wasser, welchem eine Spur Soda zugesetzt war. Die Körpertemperatur blieb normal und das Thier gesund.

Versuch 43. Einem bereits 2 Tage hungernden Kaninchen wird eine Milchkultur, 2 Tage alt, auf die nämliche Art eingeführt. Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Versuch 44. Einem Kaninchen, welches ebenfalls 2 Tage gehungert hat, wird der ganze Inhalt einer 5 Tage alten Fleischbrühreincultur, 10 ccm, vermittelst der Schlundsonde eingespritzt. Das Thier erhält als Getränk ganz dünne alkalisch reagirende Fleischbrühe; es bleibt vollständig gesund und seine Temperatur normal.

Versuch 45 und 46. Nachdem wir uns von der Nutzlosigkeit dieser Versuche für Kaninchen überzeugt hatten, glaubten wir die Infection am leichtesten zu Stande bringen zu können durch Injection unter die Haut. Es wurden 2 kräftige Kaninchen zu diesem Versuche gewählt, welchen Reinculturaubstanz aus 4 Tage alten Fleischbrühculturen am Bauche mit einer sterilisirten Pravaz'schen Spritze unter die Haut eingespritzt wurden, nachdem die Injectionsstelle mit Sublimatlösung gut gereinigt und die Haut möglichst weit über die Muskeln hin verschoben worden war. Von diesen Thieren bekam eines an der Einstichstelle einen Abscess, welcher nach wenigen Tagen nach aussen perforirte, das andere Thier blieb gesund, beide Thiere blieben am Leben. In microscopischen Präparaten des entleerten Eiters fanden wir keine Kommabacillen. Allgemeinerscheinungen, Diarrhoen traten nicht auf.

Versuch 47 und 48. Zwei Kaninchen haben schon 2 Tage lang gehungert. Nach dem Vorgang von Koch, Gaffky und Löffler[1]) bei ihren Studien über den Milzbrand präpariren wir gekochte Kartoffeln und füllen die Höhlung aus mit 1 ccm Reincultur. Das armirte Kartoffelstück wird dann bis auf die hintere Partie der Zunge geschoben und so vom Thiere verschluckt. Derartige Würfel führten wir je 3 dem einzelnen Thiere ein. Die Kaninchen bleiben vollkommen gesund.

Versuch 49 und 50. Wir haben 2 Kaninchen in Pillenform Reinculturen beigebracht, indem wir je 3 ccm verflüssigte Gelatinereincultur mit Argilla versetzten und daraus Pillen präparirten, welche wir dann den Thieren einführten. Es traten auch hier keine Erscheinungen auf, welche für eine Erkrankung hätten sprechen können: die Temperatur blieb vollkommen gleichmässig, Durchfälle kamen nicht zu Stande, die Thiere blieben gesund und am Leben.

Versuch 51 und 52. Zwei Kaninchen bringen wir 1 gr Magnesia usta mit Wasser gelöst in den Magen und $1/2$ Stunde hinterher gleichbeschaffene Argillapillen. Die Thiere zeigen keine Aenderung in ihrem Benehmen.

Versuch 53 und 54. Vermittelst einer ganz weichen Darmsonde werden zweien Kaninchen je 5 ccm einer verflüssigten Gelatinereincultur mit 10 ccm schwacher Sodalösung (1 %), welche auf + 37° C. erwärmt ist, per anum eingespritzt. Die Thiere ertragen diese Operation ganz leicht, die eingespritzte Masse bleibt dem einen Thiere eine halbe Stunde im Darmkanal, während sie bei dem andern Thiere erst nach 1 Stunde entleert wird. In den entleerten Massen sind die Kommabacillen deutlich nachzuweisen. Die Thiere bleiben gesund und munter.

Fassen wir dasjenige, was diese Versuche lehren, zusammen, so sehen wir, dass es in keinem einzigen Falle beim Kaninchen gelingen will, Symptome hervorzubringen, welche man für eine spezifische Erkrankung, wie sie etwa dem Bilde der Cholera nostras entspricht, ansehen darf, trotzdem grosse Quantitäten absoluter Reinculturen den Versuchsthieren auf alle mögliche Art einverleibt wurden, trotzdem wir durch alkalische Zusätze dem störenden sauren Magensafte zu begegnen oder anderseits denselben dadurch zu umgehen suchten, indem wir die Reinculturen in Thonpillen einführten, von welcher Form man vermuthen darf, dass sie erst im Darmkanal zur Wirkung kommt, und endlich indem wir per anum Reinculturen einverleibten; auch die subcutanen Injectionen führten zu keiner allgemeinen Erkrankung. Es sind also alle Versuche in dieser Richtung bei Kaninchen ohne Erfolg gewesen.

Wir gingen desshalb zu dem Theile dieser Abtheilung über, welcher bezweckt, nach Eröffnung der Bauchhöhle Material aus

1) Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfection durch Fütterung. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1884. II. p. 166.



Reinculturen der Cholera nostras direkt in den Darm einzuverleiben. Wir verfuhren dabei auf folgende Art:

Versuch 55. Ein kräftiges Kaninchen hungert 2 Tage, damit wir auf solche Art einen wenig gefüllten Dünndarm als Operationsobjekt erhalten. Die Operation des Thieres wird wie bei allen folgenden zu operirenden Thiere mit den weitgehendsten antiseptischen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt. Das aufgespannte Thier wird unterhalb des Processus ensiformis rasirt, die Haut mit Sublimatlösung abgewaschen, der Bauch mit sterilisirter Gaze bedeckt, so dass nur die Operationsstelle offen bleibt. Zur Operation werden nur Instrumente verwandt, welche frisch, unmittelbar vor dem Gebrauche ausgeglüht sind. In der Linea alba wird mit dem abgekühlten Messer incidirt auf mehrere Centimeter Länge, ein Vorgang, welcher bei Kaninchen ohne jede Blutung auszuführen ist. Nun wird die betreffende Darmschlinge, während mit 2 sterilisirten Haken oder Pincetten der Spalt in der Bauchdecke durch Hochheben derselben auseinander klaffend gehalten wird, mit dem Daumen und Zeigefinger der sorgfältig mit Sublimatlösung sterilisirten linken Hand vorgezogen. Während dieser Zeit hat ein Assistent die Pravaz'sche Spritze unter allen Vorsichtsmaassregeln gefüllt. In Bezug auf die Construction und Behandlung der Spritze hielten wir uns genau an die Vorschriften, welche Koch[1]) in seiner Arbeit über die Aetiologie der Tuberculose ausführlich beschrieben hat. Der Inhalt der Spritze besteht in diesem Versuche aus einer Fleischbrühreincultur von Cholera-nostras-Kommabacillen, welche 48 Stunden alt ist, einen Cubikcentimeter beträgt und auf + 37° C. erwärmt ist. Die Spitze der Pravaz'schen Spritze wird in der Längsrichtung des Ileum sehr flach eingestochen und langsam der Inhalt in dasselbe entleert. Hierbei ist noch besonders darauf zu achten, dass das unter der Injectionsstelle liegende Stück des Ileum nicht abgeknickt ist, damit nicht durch die Injection ein Theil des Darmes sich aufbläht und die dadurch entstehende Spannung bei der Entfernung der Spritze Inhalt aus der Stichstelle wieder herausdrückt. Nach der Injection wird der Darm vorsichtig reponirt; wenn der Spalt in der Linea alba gut hoch und auseinandergehalten wird, so fällt das Darmstück von selbst in den Bauchraum hinein, ohne dass es nothwendig wäre, dasselbe zu drücken und anzufassen. Dann werden zunächst die Bauchmuskeln mit Catgut aneinandergenäht, und über ihnen wird die Haut mit Seide verschlossen. Das Thier wird in einen frisch gereinigten Drahtkäfig, ohne jeden weitern Verband, gesetzt. Am Tage nach der Operation wird dem Thiere schwach alkalisirtes Wasser hingestellt; das Thier bleibt vollständig normal, zeigt weder an Körpertemperatur noch an allgemeinem Verhalten irgend welche Störungen. In dem nach 48 Stunden aufgefangenen Kothe haben wir keine Kommabacillen nachweisen können.

Versuch 56. Ein Kaninchen, genau behandelt wie das vorige, erhält eine Einspritzung in das Jejunum. Bei dieser Gelegenheit wird ein Tropfen des Jejunuminhaltes auf seine Reaction geprüft und dieselbe als alkalisch befunden. Die Injectionsmasse besteht aus einer Fleischbrühreincultur von Cholera-nostras-Kommabacillen, einem andern Culturröhrchen, als dem vorigen entnommen.

---

1) Koch: Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. II. Band 1884. p. 60.



Die Cultur ist 3 Tage alt, das Injectionsmaterial wird auf + 38° C. erwärmt. Das Thier bleibt vollständig normal.

Versuch 57. Dieser Versuch wird ganz genau so angestellt wie der vorige, nur wird als Injectionsmaterial der verflüssigte Inhalt einer 10 Tage alten Fleischinfus-Pepton-Gelatine-Reincultur genommen; auch dieses Thier bleibt vollkommen gesund.

Nachdem uns zur Kenntniss gekommen war, dass es andern Forschern, speziell Nicati und Rietsch[1]) gelungen sei, durch Einspritzung von Reinculturmassen der Cholera-asiatica-Bacillen unter choleraartigen Erscheinungen die Thiere zum Tode zu bringen, wählten auch wir das Duodenum als Injectionsstelle. Wir sahen aber ab von der Unterbindung des Ductus choledochus, weil wir der Ueberzeugung sind, dass hier eine Complication eingeführt wird, welche das Urtheil über den Erfolg der Injection unbedingt trüben muss, und weil ja auch positive Infectionserfolge mitgetheilt wurden, ohne vorhergehende Unterbindung des Gallenganges. Die Operationsmethode entspricht der vorher beschriebenen. Wir überzeugten uns von der alkalischen Reaction des Duodenalinhaltes.

Versuch 58. Ein Kaninchen, welches 3 Tage gehungert, erhält Einspritzung in das leere Duodenum; die Injectionsmasse besteht aus dem Inhalt einer Fleischbrühreincultur, welche mit Fleischbrühe verdünnt ist, so dass der 1 ccm Inhalt der Pravaz'schen Spritze 0,1 ccm der Reincultur enthält. Wir machten diese Verdünnung, weil wir zugleich mit der Einspritzung der Kommabacillen ein günstiges Nährmaterial mitgeben wollten und weil man einen Beweis dafür, dass die eingespritzten Kommabacillen die Ursache einer Erkrankung seien, in der Anwendung minimaler Mengen mit nachfolgender deutlicher Vermehrung der spezifischen Infektionskeime findet. Vor der Operation hat das Thier normale Temperatur von 39,3° C.; sofort nach der Operation ist das Thier munter.

Die Temperaturmessungen wurden nach der Operation tagelang fortgesetzt und halten sich in folgender Weise:

Operationszeit Mittags 4 Uhr: Temperatur vor der Operation 39,3.
Abends 8 Uhr: „ 3 Stunden nach der Oper. 39,6. Thier munter.

I. Tag n. d. Oper.	Morg. 10 Uhr	39,3°
	Abds. 8 Uhr	39,7°
II. Tag „ „ „	Morg.	39,0°
	Abds.	39,1°
III. Tag „ „ „	Morg.	39,3°
III. Tag n. d. Oper.	Abds.	39,1°
IV. Tag „ „ „	Morg.	39,2°
	Abds.	39,4°
V. Tag „ „ „	Morg.	39,5°

Thier bleibt munter und gesund. Futter wurde am Tage nach der Operation verabreicht.

Versuch 59. Der Versuch wird angestellt wie der vorstehende mit dem einen Unterschiede, dass das Infectionsmaterial concentrirter genommen wurde,

1) Semaine méd. 1884. Nr. 58.

indem der Inhalt der Pravaz'schen Spritze aus 0,5 gr einer 6 Tage alten Fleischbrühcultur und 0,5 gr sterilisirter alkalisch reagirender Fleischbrühe bestand.

Operation Mittags 4 Uhr: vor der Operation Temperatur des Thieres + 39,4° C.
Abends 8 Uhr: 4 Stunden nach der Operation 39,4°; Thier munter.

I. Tag n. d. Operat. Temp. Morg. 39,2°		III. Tag n. d. Operat. Temp.	Morg.	39,3°
Abds. 39,6°			Abds.	39,4°
Thier frisst gierig eine Mohrrübe.		IV. Tag „ „ „ „	Morg.	39,1°
II. Tag n. d. Operat. Temp. Morg. 39,4°			Abds.	39,5°
Abds. 39,7°		V. Tag „ „ „ „	Morg.	39,3°
		Das Thier bleibt gesund.		

Versuch 60. Einspritzung in das Duodenum eines Kaninchens. Dieser Versuch unterscheidet sich von den vorhergehenden durch 2 Momente: einmal wird als Injectionsmaterial verflüssigte Gelatine genommen, verdünnt im Verhältniss von 1:3 sterilisirter Fleischbrühe, und zweitens bleibt das Thier 3 Tage lang nach dem Versuch ohne Futter. Wir glaubten auf diese Weise es vermeiden zu können, dass vielleicht mechanisch durch die Ingesta die Bacillen aus dem Duodenum weggeschwemmt würden; ein Verhalten, welches in den vorigen Versuchen vielleicht die Erfolglosigkeit herbeigeführt haben könnte.

Operationszeit 4 Uhr Nachm.: Temperatur des Thieres vor der Operation: 39,5.
Nach der Operation: Abends 8 Uhr 39,5.

I. Tag n. d. Oper.	Morg.	39,5°	III. Tag n. d. Oper.	Abends 8 Uhr	39,4°
	Nachm. 5 Uhr	39,9°	IV. „ „ „ „	Morgens	39,0°
	Thier sehr matt.			Abends	39,3°
	Abends 8 Uhr	39,4°	V. „ „ „ „	Morgens	39,4°
II. „ „ „ „	Morgens	39,2°		Abends	39,4°
	Abends	39,3°	VI. „ „ „ „	Morgens	39,0°
III. „ „ „ „	Morgens	39,1°		Abends	39,7°
	Nachm. 4 Uhr	39,5°	VII. „ „ „ „	Morgens	39,4°

Wir haben die Temperaturmessungen so lange fortgesetzt, weil am 1. Tage Abends die Temperatur etwas zu steigen schien (+ 39,9° C.), und wir es desshalb für möglich hielten, dass eine Infection einträte.

Nach diesen Resultaten gaben wir die Versuche auf, bei Kaninchen eine Erkrankung durch Infection unserer Kommabacillen herbeiführen zu wollen, indem wir die Möglichkeit zugestehen mussten, dass die Kaninchen überhaupt ungeeignete Versuchsthiere gerade für die vorliegende Frage sind.

Zu den folgenden Versuchen verwendeten wir Meerschweinchen, weil bei diesen eine leichte Empfänglichkeit für Cholerainfektion aus den Versuchen von Nicati und Rietsch wahrscheinlich war.

In den ersten Serien dieser Versuche erstreben wir durch Verabreichung von Cholera-nostras-Reinculturen per os Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

Versuch 61. Wir lassen ein Meerschweinchen 3 Tage lang hungern und führen ihm mit der Schlundsonde 5 ccm Fleischbrühreincultur, 8 Tage alt, in den Magen ein. Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Versuch 62. Ein Meerschwein hungert dreimal 24 Stunden. Darauf führen wir ihm vermittelst der Magensonde 5 ccm verflüssigte Gelatinereincultur (10 Tage alt) ein. Das Thier bleibt am Leben.

Versuch 63 und 64. Wir führen zwei Meerschweinchen je 10 ccm Fleischbrühreincultur in den Magen ein, ohne positive Erfolge zu erzielen.

Versuch 65. Einem Meerschweinchen, welches 3 Tage lang gehungert hat, werden mit dem Schlundrohre 30 ccm Fleichbrühreincultur (8 Tage alt) eingeführt. Die Einführung geschieht Vormittags 10 Uhr.

Die Temperatur beträgt vor der Einführung 39,0°

12 Uhr Mittags 39,1°	10 Uhr Abends 38,7°
2 „ Nachm. 38,9°	II. Tag. 8 „ Morgens 39,0°
Das Thier ist munter.	Das Thier ist struppig, krank.
6 Uhr Nachm. 38,8°	10 „ „ 38,4°
10 „ Abends 39,0°	12 „ Mittags 37,2°
I. Tag n. d. Oper. 8 „ Morgens 38,6°	2 „ „ 36,5°
12 „ Mittags 38,8°	4 „ „ 35,0°
4 Uhr Mittags 39,0°	

Das Thier stirbt um $5^1/_2$ Uhr, also $55^1/_2$ Stunde nach der Einführung des malignen Materials.

Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Section ergiebt folgende Thatsache: Die Dünndärme sind sehr stark aufgetrieben; in ihnen findet sich kolossal viel dünnflüssiger, fast farbloser Inhalt mit zahlreichen Flocken und Luftblasen untermischt vor; die Reaction ist alkalisch. Die Schleimhaut des Duodenum ist lebhaft activ hyperaemisch, die Follikelgruppen sind geschwellt; die entzündliche Schwellung ist sehr deutlich im Jejunum und bis zum untern Ende des Ileum. Ulcerationen finden sich nirgendwo vor. Der Magen enthält wenig zähflüssigen Schleim, welcher sauer reagirt; in ihm finden sich keine Kommabacillen, dagegen finden sie sich ungemein reichlich im Dünndarminhalt. In dem breiigen Inhalte des Dickdarmes sind keine Kommabacillen.

Die Milz ist klein, die andern Organe unverändert, die Gallenblase prall gefüllt und die Harnblase leer.

Versuch 66. Wir wiederholen bei einem Meerschweinchen den Versuch, führen ihm aber anstatt der Fleischbrühreincultur 10 ccm verflüssigte Gelatinereincultur (13 Tage alt) ein; wir erzielen keine pathologischen Zustände.

Versuch 67. Es folgt eine Reihe von Versuchen, in denen wir die störende Magensäure umgingen durch die vorherige Verabfolgung von Alkalien. Wir verfahren dabei folgendermassen: Einem Meerschweinchen führen wir nach 3 Hungertagen 20 ccm einer 1% Sodalösung in den Magen ein und 10 Minuten nachher 3 ccm einer 5 Tage alten Fleichbrühreincultur. Das Thier bleibt am Leben.

Versuch 68. Einem Meerschweinchen, welches 3 Tage gehungert hat, führen wir 10 ccm einer 2% Sodalösung ein und hinterher 3 ccm einer Gelatinereincultur (8 Tage alt).

Die Temperatur des Thieres vor dem Operationsakt beträgt 39,0°.
Die Operation wird um 9 Uhr ausgeführt.

Die Temperatur beträgt um		12	Uhr	38,7°	
	Nachmittags	4	„	38,9°	
		6	„	39,0°	
	Abends	8	„	39,2°	
		10	„	38,9°	
I. Tag nach der Operation	Morgens	8	„	39,0°	das Thier ist struppig und schwach.
	Mittags	12	„	38,9°	
		4	„	38,6°	
	Abends	8	„	38,8°	etwas lebhafter, frisst nur wenig v. einem Kohlblatt.
		10	„	38,5°	
II. „ „ „ „	Morgens	8	„	39,0°	das Thier ist sehr struppig.
	Mittags	12	„	38,7°	
		4	„	38,6°	
	Abends	8	„	39,0°	
		10	„	39,0°	
III. „ „ „ „	Morgens	8	„	37,2°	das Thier ist moribund
		10	„	36,8°	
		12	„	36,0°	

Das Thier stirbt Nachmittags um $4\frac{1}{2}$ Uhr, also $79\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einfuhr.

Die unmittelbar hinterher vorgenommene Section ergiebt einen sehr stark aufgetriebenen Darmkanal, in welchem sehr viel dünnflüssiger, flockiger, graugelb gefärbter Inhalt sich befindet, mit Luftblasen untermischt. Die Schleimhaut des Magen, Dünndarms und der obern Partien des Colon ist hyperaemisch, so dass die Gefässe sich bis zu den kleinsten Verzweigungen verfolgen lassen; Ulcerationen finden sich nicht. Die Reaction des Mageninhalts ist schwach sauer, die des eigentlichen Darmkanals alkalisch. Im Rectum ist dünnbreiiger grauer Inhalt. Kommabacillen finden sich fast in einer Reincultur im Duodenum, sie finden sich bis zum Rectum hin.

Die Gallenblase ist prall gefüllt, die Harnblase leer, die andern Organe intakt.

Versuch 69 und 70. Zwei Meerschweinchen, welche wir auf dieselbe Art zu inficiren suchten, bleiben vollkommen gesund.

Versuch 71 und 72. Zweien Meerschweinchen wird, nachdem sie 3 Tage lang gehungert haben, 10 ccm einer 4% Sodalösung mit dem Schlundrohr eingebracht. Das eine Thier ist vollkommen nach der Operation munter, das andere Thier hat unmittelbar nachher starken Collaps, Krämpfe und windet sich in Schmerzen, Brechbewegung; es erholt sich aber allmählich, so dass es $\frac{1}{4}$ Stunde nachher wieder aufrecht sitzt, und bleibt am Leben. Diese beiden Versuche wurden in der Absicht angestellt, um zu sehen, ob die Sodalösung allein heftigere Erkrankung oder Tod herbeiführen kann.

Versuch 73. Ein Meerschweinchen hungert 3 Tage; wir führen ihm 5 ccm

einer 2% Magnesia-usta-Lösung ein und 1/2 Stunde nachher 5 ccm Fleischbrüh-Reincultur (6 Tage alt).

Das Thier stirbt am 3. Tage und finden sich bei ihm die nämlichen Symptome wie oben bei dem Versuch 68: also kurz resümirt, geringfügige Veränderungen der Darmschleimhaut, massigen dünnflüssigen, mehlsuppenfarbigen, flockigen und Luftblasen enthaltenden Inhalt von alkalischer Reaction, in welchem sich ungeheuer viele echte Kommabacillen finden.

Versuch 74 und 75. Zwei Meerschweinchen bringen wir mit dem Schlundrohr 10 ccm einer 1% Magnesia-usta-Lösung ein und 20 Minuten hinterher 5 ccm Fleischbrüh-Reincultur (7 Tage alt). Die Thiere bleiben vollkommen normal.

Versuch 76. Ein Meerschweinchen hat 3 Tage lang gehungert; als Saufwasser schwache Sodalösung vorgesetzt. Mit dem Schlundrohr werden eingeführt von einer 2% Magnesia-usta-Lösung 20 ccm; 15 Minuten später 1 ccm verflüssigte Cholera-nostras-Reincultur (8 Tage alt) mit 10 ccm der Magnesialösung. Das Thier ist unmittelbar nach dem Akt unverändert, kauert sich nur in die Ecke des Kastens. Das Thier stirbt am nächsten Morgen um 5 Uhr, 12 Stunden nach der Operation.

Die Section wird um 10 Uhr Vormittags ausgeführt und ergiebt folgende Resultate: Magen und Dünndarm sind colossal aufgetrieben, mehlsuppenartiger Inhalt mit grossen Luftblasen, stark alkalische Reaction. Magen und Dünndarmschleimhaut bis in das Colon lebhaft hyperaemisch, mit zahlreichen kleinen, feinen Ekchymosen; Gallenblase prall gefüllt, Harnblase fast leer; das Innere der Harnblase hat alkalische Reaction. Mikroskopisch finden sich Kommabacillen im Magen, Dünndarm und Harnblase (?) und massenhaft noch im Colon.

Aus dem Inhalt der verschiedenen Theile werden Culturen gemacht, die Cultur aus dem Duodenuminhalt wächst bei + 22° C. so, dass nach 24 Stunden das Glas noch nicht erreicht ist; 12 Stunden lang besteht deutliche Luftblase; nach zweimal 24 Stunden ist die Oberfläche der Gelatine verflüssigt.

Versuch 77. Der Versuch wird in derselben Weise ausgeführt; das Thier stirbt 14 Stunden nach der Injection. Die Section lehrt:

Im Magen- und Darmkanal grosse Mengen mehlsuppeartigen, dünnflüssigen Inhalts, überall alkalische Reaction; im untern Ende des Colon beginnt erst fester Koth. Die Gallenblase prall gefüllt, Harnblase leer, Milz schlaff und klein. Die Schleimhaut des Magens ist wenig hyperaemisch, die Duodenalschleimhaut und die des Dünndarms bis in das Colon heerdweise hyperaemisch; im Duodenum 10—15 punktförmige Ekchymosen; Erosionen sind nicht vorhanden, die Schleimhaut ist überall glatt. In der Harnblase nur ein dicklicher, weisser Tropfen von stark alkalischer Reaction.

Culturen aus Blut und Harn haben keinen Erfolg, dagegen aus Magen und Duodenum.

Versuch 78. Zur Controlle des Einflusses, welcher eine so starke Magnesialösung auf den Darmtractus ausübt, wird einem grossen Meerschweinchen 50 ccm einer 2% Magnesia-usta-Lösung mit der Sonde eingeführt. Sofort nach dem Eingiessen ist das Thier, welches schon 3 Tage vorher gehungert hatte, erschöpft, erholt sich aber sehr rasch und benimmt sich stundenlang normal. Am andern Morgen stirbt das Thier, 18 Stunden nach der Operation. Erbrechen und Durchfall haben nicht bestanden.

Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Section ergiebt flüssigen Inhalt im Magen und Darm, graugelb gefärbt, stark alkalisch; die Darmschleimhaut ist stark hyperaemisch, die Magenschleimhaut enthält feine, punktförmige Ekchymosen.

Versuch 79. Auf Grund der Mittheilung Koch's in der diesjährigen Choleraconferenz wurden Versuche gemacht, durch Anwendung einer 5% Natronlösung die Vorbereitung des Magens herzustellen.

Um uns zu orientiren über den Eingriff, den diese heftig ätzende Natronlösung ausüben muss, injiciren wir einem kleinen Meerschweinchen, welches vorher 2 Tage gehungert hatte, 5 ccm der 5% Natronlösung vermittelst der Schlundsonde direkt in den Magen. Schon während des Einlaufens wird ein Theil der Flüssigkeit durch die Sonde wieder zurückgetrieben, grau gefärbt. Das Thier stirbt sofort in anscheinend fürchterlichen Schmerzen.

Die Section ergiebt, dass die Magenschleimhaut in grossen Stücken macerirt herunter hängt, so dass an einzelnen Stellen nur der noch intakte seröse Ueberzug vorhanden ist; an einzelnen Stellen liegen unter der Schleimhaut grosse Blutextravasate.

Versuch 80. Ein Meerschweinchen, welches nicht gehungert hat, erhält die gleiche Einspritzung; sofort nach der Einfuhr tritt hochgradiger Collaps ein, Athemkrämpfe und krampfhafte Brechbewegungen: das Thier liegt auf der Seite, erholt sich langsam nach $1/4$ Stunde und erbricht von Zeit zu Zeit graugefärbte, stark alkalische Massen; das Thier stirbt nach 40 Stunden.

Die Section zeigt Ulcerationen des Magens, Ekchymosen und Hyperaemie; das Duodenum und der Dünndarm sind mit weissem, dünnflüssigem Inhalt angefüllt; die Darmschleimhaut ist sehr stark hyperaemisch.

Versuch 81. Wir geben einem Thier dieselbe Einspritzung Nachmittags 4 Uhr; nach derselben liegt es wie todt da, von Zeit zu Zeit heftige, krampfhafte Inspiration; es erholt sich dennoch und bricht kleine Quantitäten grünliche, breiige Massen aus von alkalischer Reaction unter heftigen Anstrengungen. Nach 20 Minuten hat sich das Thier so erholt, dass ihm 2 ccm einer verflüssigten Gelatine-Reincultur von Cholera-nostras-Bacillen, mit 8 ccm alkalischer Fleischbrühe vermischt, eingeführt werden konnten. Sofort danach wird ihm 1 ccm Opiumtinctur in die Bauchhöhle gespritzt. Das Thier ist lange Zeit betäubt. Am andern Morgen ist das Thier anscheinend gesund und frisst Klee. Am Nachmittage aber wird es träge; am nachfolgenden Morgen ist das Thier schwer krank, sieht ruppig aus, frisst nicht mehr und stirbt Nachmittags 6 Uhr, also 50 Stunden nach dem Operationsakt.

Die Section zeigt, dass der Dünndarm mit gelbweisser Flüssigkeit angefüllt ist, mit Luftblasen untermischt, von alkalischer Reaction; die Schleimhaut intensiv hyperaemisch, sowohl im Magen als im Dünndarm; die Gallenblase ist strotzend gefüllt, die Harnblase fast leer.

Culturen aus Blut (rechtes Herz), Duodenuminhalt und aus der Harnblase ergeben, wie durch Platten nachgewiesen wird, für alle drei Stellen vollendete Reinculturen von Kommabacillen. Die Bacillen in Blut und Harnblase erscheinen in der ersten Cultur zierlicher als die aus dem Duodenum.

Von den 6 Meerschweinchen also, welchen ohne alle Vorbereitung Reincultur von Cholera nostras per os eingeflösst wurden, ist eines 55 Stunden nach der Injection gestorben (Versuch 65). Der Sectionsbefund ergiebt dünnflüssigen Darminhalt, geringe Veränderungen der Darmschleimhaut und beträchtliche Vermehrung der Kommabacillen im Darmkanal.

Von 10 Thieren, welchen als Vorbereitung eine den Magen anätzende resp. alkalisch machende Einspritzung gemacht wurde, Versuch 67, 68, 69, 70, 73, 74, 75, 76, 77, 81, sind gestorben 5 Stück, die 5 übrigen blieben gesund. Die Erscheinungen im Darm entsprechen dem vorher beschriebenen. Von den Thieren, welche nur Injectionen von Lösungen von Soda, Magnesia oder Natron erhielten, nämlich 5 an Zahl, Versuch 71 und 72 (Soda), 78 (Magnesia), 79, 80 (Natronlösung) sind die Magnesia- und Natronthiere gestorben, aber in kürzerer Zeit und mit hochgradigen anatomischen Veränderungen. Von den Thieren, bei welchen zur Vorbereitung des Magens Sodalösung verwendet wurde, ist unter 4 eines nach Injection von Cholera-nostras-Bacillencultur gestorben.

Die 2 Thiere, welche zur Controle nur die Sodalösung erhielten, blieben nach vorübergehender Erkrankung am Leben.

Bei den auf diese Weise zu Tage tretenden Schwierigkeiten, betreffs der Beurtheilung der Erkrankung, welche der Einfuhr per os nach beschriebenen Vorbereitungskuren folgten, versuchten wir nunmehr durch direkte Injection in den Darm die pathogene Eigenschaft der Kommabacillen der Cholera nostras zur Erscheinung zu bringen.

Was die Operation der Meerschweinchen angeht behufs der Einspritzung in das Duodenum, so ist dieselbe schwieriger als bei Kaninchen. Die Gewebe der Meerschweinchen sind viel blutreicher, und speziell das Bauchfell ist ausserordentlich dick und zu Blutungen sehr geneigt. Dabei sind die Meerschweinchen so kräftige und empfindliche Thiere, dass sie bei der Operation mit grosser Gewalt die Darmschlingen aus dem Bauchschnitt hervordrücken können, selbst wenn sie gut aufgespannt und fixirt sind. Es ist desshalb bei der Operation dieser Thiere ganz besondere Vorsicht zu empfehlen. Man sucht zunächst den Magen auf, verfolgt denselben bis zum Pylorusende und gelangt so dem Netze entlang leichter bis zum Duodenum, welches mit der Pincette

vorsichtig fixirt wird. Langsam wird die Spritze in der Längsrichtung des Duodenum eingestochen, entleert und herausgezogen. Das Duodenum wird behutsam reponirt, die Bauchwunde der Linea alba durch tiefe Catgut- und oberflächliche Seidenähte vereinigt und das Thier in einen gereinigten separirten Käfig gesetzt, welcher das fortwährende Beobachten des Thieres ermöglicht. Selbstverständlich sind für jeden einzelnen Versuch die Instrumente sorgfältig desinficirt. Alle Metallinstrumente, wie Scheeren, Pincetten und Messer sind vorher ausgeglüht, die Pravaz'sche Spritze mit besonderer Sorgfalt behandelt, die Hände der Operirenden mit Sublimatlösung desinficirt, kurz alles mit ganz besonderer Aufmerksamkeit bis in das kleinste Détail so behandelt und beobachtet, wie es für derartige Untersuchungen massgebend ist.

Versuch 82. Nach den auseinandergesetzten Principien wird ein Meerschwein, kräftiges, männliches Thier, welches 2 Tage gehungert hat, mit Einspritzung in das leere Duodenum inficirt. Die Operation vollzieht sich glatt. Als Injectionsmaterial dient Fleischbrühreincultur von Cholera-nostras-Kommabacillen, 3 Tage alt, verdünnt mit dem fünffachen einer sterilisirten alkalischen Fleischbrühe, so dass also an eigentlicher Reincultur auf die 1 ccm haltende Spritze zu rechnen sind stark 3 Tropfen. Nach der Operation ist das Thier anfangs etwas träge, erholt sich aber rasch. Operationszeit 3 Uhr Nachmittag.

Temperatur vor der Operation 38,9, 3 Stunden nach der Operation 39,9.

I. Tag n. d. Operation beträgt d. Temp.	Morgens	38,7	das Thier erhält Wasser
	Abends	38,8	zum Saufen.
II. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	38,5	es wird Futter vorgeworfen und vom Thiere
	Abends	39,0	
III. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	38,9	gierig gefressen.
	Abends	38,6	
IV. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	38,8	
	Abends	38,3	

Das Thier bleibt vollkommen gesund, Durchfall tritt nicht ein, wie sich anderseits keine Kommabacillen in den festen Kothballen finden. Die Temperatur wird in der Weise gemessen, dass ein eigens zu dem Zwecke feingezogenes Thermometer bis in die tiefste Darmstelle (9 cm vom Analringe aus gemessen) eingeführt wird, weil wir aus frühern zahlreichen Messungen wissen, dass in den verschiedenen Tiefen des Rectum beim Meerschweinchen nicht unbedeutende Temperaturdifferenzen vorhanden sind.

Versuch 83. Ein kräftiges Meerschwein hat 2 Tage lang gehungert; in sein Duodenum wird eine Spritze voll Material eingespritzt, welches aus einer 3 Tage alten Fleischbrühreincultur genommen und mit sterilisirter Fleischbrühe, auf + 37° erwärmt, verdünnt wird in der Art, dass auf 1 Theil der Reincultur 4 Theile Verdünnungsflüssigkeit kommen, es sind also durch die Pravaz'sche Spritze dem Thiere einverleibt worden 4 Tropfen der eigentlichen Reincultur. Die Temperatur des Thieres beträgt unmittelbar vor der Operation 39,2.

Die Operation, welche um 11 Uhr Vormittags ausgeführt wurde, geht glatt von Statten; die Temperatur beträgt 2 Stunden nachher 39,2.

	Abends 8 Uhr	39,2.	
I. Tag nach dem Operationstage	Morgens	39,0	Das Thier ist munter; es erhält
	Abends	38,9	Wasser zum Saufen.
II. „ „ „ „	Morgens	38,9	frisst lebhaft frisches Kohlgemüse.
	Abends	39,1	
III. Tag nach dem Operationstage	Morgens	39,0	
	Abends	38,7	
IV. „ „ „ „	Morgens	38,9	
	Abends	38,0	
V. „ „ „ „	Morgens	38,3	

Das Thier ist vollkommen wohl und gesund; die Seidenfäden stossen sich ab, die Wunde verheilt glatt. Das Thier bleibt am Leben. Der Koth ist fortwährend dick, in ihm haben wir keine Kommabacillen auffinden können.

Versuch 84. Unter denselben Bedingungen wird einem weiblichen, nicht trächtigen Meerschweinchen Infectionsmaterial in das Duodenum eingespritzt; die Injectionsmasse stammt von einer 4 Tage alten Fleischbrühreincultur her, welche verdünnt wird mit Fleischbrühe im Verhältniss von 1 : 3, so dass also an unveränderter Reincultur 5 Tropfen eingespritzt werden. Während der Operation ist das Thier sehr unruhig, es presst sehr stark und sträubt sich energisch; aber doch geht der Akt schnell und ohne Zwischenfall vorüber. Unmittelbar nach der Operation ist das Thier sehr erschöpft, erholt sich aber rasch, bewegt sich lebhaft in seinem Käfig.

Die Temperatur vor der Operation, welche um 4 Uhr Nachmittags ausgeführt wurde, beträgt 38,7. 4 Stunden nach derselben beträgt sie 38,9.

I. Tag nach dem Operationstage	Morgens	38,6	das Thier ist munter.
	Abends	38,8	
II. „ „ „ „	Morgens	38,9	frisst mit grosser Gier das vorgeworfene Futter.
	Abends	38,8	
III. „ „ „ „	Morgens	38,7	
	Abends	38,9	
IV. „ „ „ „	Morgens	39,0	
	Abends	38,6	
V. „ „ „ „	Morgens	38,9	
	Abends	38,7	
VI. „ „ „ „	Morgens	38,8.	

Während dieser ganzen Beobachtungszeit ist das Benehmen des Thieres durchaus normal, es hat weder verminderte Fresslust noch irgendwelche Andeutungen von Durchfall. Die länglichen Kothballen sind von der gewöhnlichen Consistenz. Mikroskopisch haben wir keine Kommabacillen auffinden können wie auch anderseits die Cultivirungsmethoden ohne Erfolge waren.

Versuch 85. Dieses Experiment wird genau so ausgeführt wie die vorigen, nur wird das Injectionsmaterial weniger verdünnt, so dass auf die Pravaz'sche Spritze 10 Tropfen der unverdünnten Reincultur zu rechnen sind. Die Reincultur wird einer 4 Tage alten Fleischinfusreincultur entnommen. Während der Operation ereignet sich nichts bemerkenswerthes.

Die Temperatur des Thieres beträgt vor der um 3 Uhr Nachmittags vorgenommenen Operation 38,6, Abends 38,7.

I. Tag nach der Operation Temperatur Morgens 38,9
Abends 38,7
II. „ „ „ „ „ Morgens 38,8
Abends 38,9
III. Tag nach der Operation Temperatur Morgens 38,5
Abends 38,7
IV. „ „ „ „ „ Morgens 38,8
Abends 38,8
V. „ „ „ „ „ Morgens 38,9
Abends 38,7
VI. „ „ „ „ „ Morgens 38,8.

Das Thier ist während dieser ganzen Zeit munter und bleibt am Leben.

Versuch 86. In das Duodenum eines kräftigen Meerschweinchens wird 1 ccm einer unverdünnten Fleischbrühreincultur, welche 4 Tage alt ist, eingespritzt.

Die Temperatur vor der Operation 39,1.
Operationszeit Nachmittags 4 Uhr.
Temperatur 3 Stunden nachher 39,3.

I. Tag nach der Operation Temperatur Morgens 38,9
Abends 39,0
II. „ „ „ „ „ Morgens 39,1 erhält Futter, welches es
Abends 38,8 gierig frisst.
III. „ „ „ „ „ Morgens 38,9
Abends 38,2
IV. „ „ „ „ „ Morgens 38,8
Abends 38,9
V. „ „ „ „ „ Morgens 39,1
Abends 39,2
VI. „ „ „ „ „ Morgens 38,9.

Irgend welche Veränderungen in dem Benehmen des Thieres sind nicht zu constatiren, es bleibt am Leben.

Versuch 87. Ein männliches Meerschwein wird in der nämlichen Weise behandelt und ihm aus einer verflüssigten, 7 Tage alten, Gelatinereincultur $^1/_2$ ccm, verdünnt mit gleichen Theilen sterilisirter Fleischbrühe, eingespritzt.

Die Temperatur vor der Operation 38,7.
Operationszeit Nachmittags 4 Uhr.
Temperatur Abends 39,0.

I. Tag nach der Operation Morgens beträgt die Temperatur 39,2.
Abends „ „ „ 39,6.

Am folgenden Tage wird Morgens 8 Uhr das Thier moribund vorgefunden, die Temperatur beträgt 37,4, ist also subnormal, sie sinkt bis 9 Uhr auf 36,8; um 11 Uhr Vormittags stirbt das Meerschweinchen, also 67 Stunden nach der Injection in das Duodenum. Zu Lebzeiten konnte kein Durchfall konstatirt werden. Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Section des Thieres ergiebt folgende Resultate: die dünnen Därme sind durch zahlreiche Gasblasen aufgetrieben, der Inhalt ist breiig, die Darmschleimhaut, namentlich im untern Theil des

Dünndarms lebhaft geröthet. Ulcerationen finden sich auf der Schleimhaut nicht vor. Die Harnblase ist mässig, die Gallenblase strotzend gefüllt, die andern Organe sind unverändert. Dieser Fall ist aus folgenden Gründen wohl beachtenswerth: Zunächst finden sich in der Darmwand selbst Veränderungen, welche denen der Cholera nicht unähnlich sind, man findet deutliche Hyperaemie der Darmschleimhaut ohne Ulcerationen und Geschwüre, die Gallenblase ist strotzend gefüllt; sowohl in dem Darminhalt des Duodenum wie des Ileum und des Jejunum als auch in dem von der Wand abgehobenen Darmschleim finden sich zahlreiche Kommabacillen, welche sich, wie wir später prüften, durch nichts von denjenigen unterschieden, welche wir eingespritzt hatten. Zweitens aber — und dies dünkt uns das Merkwürdigste — finden sich in dem Harne, unter allen Vorsichtsmaassregeln der Blase direkt entnommen, spärliche Kommabacillen. Letztere haben wir auf Platten und von da aus in Gelatineröhrchen gezüchtet, wir erhielten Kommabacillen, in jeder Beziehung denjenigen gleich, welche wir in den Stuhlentleerungen von Cholera-nostras-Kranken aufgefunden haben. In zahlreichen Schnitten der Darmwand haben wir bis jetzt keine Kommabacillen gesehen. Wir heben also hervor, **dass unsere Kommabacillen sich im Darm des Meerschweinchen ungemein lebhaft vermehrt haben und dass sie durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden werden.**

Versuch 88. Zu diesem Versuche dient ein mittelgrosses Meerschwein, welchem $^1/_2$ ccm verflüssigter, 7 Tage alter Gelatinecultur in das Duodenum eingespritzt wird. Die Reincultur wird vorher mit gleichen Theilen sterilisirter Fleischbrühe verdünnt. Das Thier ist nach der Operation munter.

Temperatur des Thieres vor der um 3 Uhr vorgenommenen Operation 38,5.
4 Stunden nachher 38,7.

I. Tag nach d. Operation	Morgens	38,8
	Abends	38,4
II. „ „ „	Morgens	38,6
	Abends	38,9
III. „ „ „	Morgens	38,3
III. Tag nach d. Operation	Abends	38,5
IV. „ „ „	Morgens	38,7
	Abends	38,6
V. „ „ „	Morgens	38,4.

Das Thier ist während dieses Zeitabschnittes ganz gesund und lebhaft; es frisst das ihm am 2. Tage vorgeworfene Futter. Durchfälle sind nicht zu sehen gewesen. Die Kothuntersuchung ergiebt negative Resultate, trotzdem wir mehrere den Kothballen anhaftende Schleimflöckchen in Gelatine schüttelten und nach der bekannten Methode Gelatineplatten angefertigt haben. Auf den Harn ist leider nicht geachtet worden.

Versuch 89. Einem Meerschweinchen von mittlerer Grösse wird in das Duodenum Gelatinereincultur eingebracht, so dass im Ganzen 10 Tropfen eingeführt werden. Das Thier presst sehr stark während der Operation, welche aber doch nach Brauch sorgfältig beendigt wird. Nach der Operation ist das Thier anscheinend munter; seine Temperatur vor der Operation beträgt 38,9.

Die Operationszeit ist 10 Uhr Vormittags.

3 Stunden nach der Operation ist die Temperatur subnormal 37,5.
4 „ „ „ „ „ „ „ „ 37,0.
nach 5 Stunden stirbt das Thier.

Die sofort vorgenommene Obduction ergiebt keine Veränderungen der Darmschleimhaut, abgesehen von einigen kleinen Heerden circumscripter Röthung. Im Darmschleim des Duodenum finden sich zahlreiche Kommabacillen. Der Darminhalt selbst ist im Duodenum sehr spärlich, schleimig-wässrig; mehr nach unten im Ileum liegen feste Kothballen. Die Harnblase ist mässig gefüllt, der Harn dick weisslich; in ihm finden sich keine Kommabacillen, die Gallenblase ist mässig gefüllt.

Versuch 90. Wir operiren ein kräftiges Meerscheinchen auf dieselbe Weise und bringen ihm vermittelst der Pravaz'schen Spritze 5 Tropfen einer verflüssigten Gelatinereincultur unserer Kommabacillen, verdünnt mit alkalischer, sterilisirter Fleischbrühe, bei. Das Thier ist vollkommen munter und bleibt am Leben.

Temperatur vor der Operation 39,0.
Operationszeit 10 Uhr Vormittag.
3 Stunden nach derselben ist die Temperatur 38,7.

I. Tag	nach	der	Operation	ist	Morgens	die	Temperatur	38,8°
„	„	„	„	„	Abends	„	„	38,8°
II. „	„	„	„	„	Morgens	„	„	39,0°
„	„	„	„	„	Abends	„	„	39,1°
III. „	„	„	„	„	Morgens	„	„	38,8°
„	„	„	„	„	Abends	„	„	38,9°
IV. „	„	„	„	„	Morgens	„	„	38,6°
„	„	„	„	„	Abends	„	„	39,0°.

Das Thier ist, wie gesagt, vollkommen gesund geblieben.

Versuch 91. Einem kräftigen, weiblichen Meerschweinchen werden injicirt in das Duodenum 10 Tropfen verflüssigte Gelatinereincultur mit 10 Tropfen sterilisirter Fleischbrühe verdünnt. Das Thier ist unmittelbar nach der Operation munter.

Die Temperatur vor der Operation 38,7°.
Operationszeit Nachmittags 4 Uhr.
Temperatur Abends 8 Uhr 38,9°.

I. Tag nach der Operation, Temperatur Morgens 39,0°
„ „ „ „ Abends 38,7°
II. Tag „ „ „ „ Morgens 38,9°. Die Darmentleerungen sind weich, nicht geformt.
Abends 39,8°.
III. Tag nach der Operation, Temperatur Morgens 36,5°; das Thier ist elend und krank, im Kothe lassen sich Kommabacillen nachweisen.

Es frisst das vorgeworfene Futter nicht mehr, athmet sehr frequent und stirbt Mittags 12 Uhr, d. h. 66 Stunden nach der Einfuhr der Bacillenmassen.

Die sofort vorgenommene Section ergiebt, dass der Inhalt des Darmes dünnflüssig ist und mit Luft untermischt, der Darminhalt ist im Rectum breiig, ohne Fäulnissgeruch; die Dünndarmschleimhaut ist

lebhaft geröthet. Sonstige Organveränderungen liegen nicht vor. In dem Darminhalte können wir Kommabacillen herauszüchten, ebenso aus dem direkt aus der Blase entnommenen Harne und aus dem Blute.

Hiermit schlossen wir unsere Versuche, welche erproben sollten, welche Wirkung unsere Kommabacillen, direkt in das Duodenum der Meerschweinchen gespritzt, ausübten, ab. Wir dürfen daraus folgende Punkte hervorheben.

Zu den Versuchen dienten 10 Meerschweinchen, welche vordem zu Versuchen nie benutzt gewesen waren. Es starben von diesen Thieren 3 Stück und zwar das eine 67 Stunden, das 2. Thier 5 Stunden und das 3. Thier 66 Stunden nach Ausführung der Operation. Von diesen Thieren können wir aussagen, dass sie starben unter Erscheinungen, welche als choleraähnliche bezeichnet werden müssen. Es ist nämlich darauf zu achten, dass sowohl bei dem 1. und 3. Thiere sich oberflächliche Veränderungen in der Darmschleimhaut vorfanden, wie auch selbst bei dem nach 5 Stunden verstorbenen Thiere oberflächliche Veränderungen, wie heerdweise Hyperaemien der Schleimhaut sich erkennen liessen; in allen Fällen fanden sich im Darminhalt zahlreiche Kommabacillen, so dass einzelne mikroskopische Präparate nur aus Kommabacillen bestehen. Worauf wir aber ganz besonders Werth legen und was wir auch mit Nachdruck hervorgehoben wissen wollen, ist die Thatsache, dass wir sowohl bei dem 1. wie dem an 3. Stelle verstorbenen Thiere im Harne Kommabacillen nachweisen konnten, welche wir auf Grund unserer Platten, Reagircylinderculturen und aller sonstigen Eigenthümlichkeiten für durchaus identisch mit den eingespritzten Bacillen halten müssen, dass wir in Versuch 91 auch aus dem Blute Kommabacillen in Reincultur gewonnen haben.

Das Auffinden der Kommabacillen im Harne schien uns so merkwürdig und wichtig, dass wir es der Mühe werth erachteten, genau zu untersuchen, ob nicht auch im Harne oder sonstwo bei gesunden Meerschweinchen Bacillen vorkämen, welche mit den unsrigen identificirt werden müssten.

Wir stellten daher an

Versuch 92. Ein gesundes Meerschweinchen wird frisch aus dem Stalle geholt und getödtet. Mit der grössten Sorgfalt werden Cultivirungsversuche angestellt mit dem Harne, welcher stark alkalisch reagirt, ebenso mit kleinen Flöckchen aus dem Duodenuminhalt, welcher schwach alkalisch reagirt, aus dem Magen, der intensiv sauer reagirt, und endlich aus dem Blute. Die Culturen wurden in der Art gemacht, dass wir Platten anfertigten, wie wir das oben auseinandergesetzt haben und ausserdem direkt Proben aus Blut und Harn in Gelatineröhrchen einimpften. Die Resultate bestanden darin, dass auf denjenigen Platten und in denjenigen Gelatineröhrchen, welche Material aus Blut und Harn enthielten, überhaupt nichts wuchs, während auf denjenigen Platten, auf welchen nach den üblichen Verdünnungen Inhalt aus dem Magen und Darm ausgesäet war, zwar andere Microbien hervorwuchsen, aber keine Kommabacillen.

Versuch 93. Er ist wesentlich eine Wiederholung des vorigen Versuches. Auch hier lehrte die Ueberimpfung von Blut, Harn und Darminhalt, dass normaler Weise im Meerschweinchenkörper Kommabacillen **nicht** vorkommen.

Versuch 94—100. In diesen 7 Versuchen haben wir speciell Harnuntersuchungen vorgenommen und zwar in der Art, dass wir 3 Meerschweinchen auf feine Drahtfilter setzten und aus dem aufgefangenen Harn Gelatineplatten und Gelatineröhrchen anfertigten. Bei 2 Meerschweinchen entnahmen wir Harn vermittelst eines feinen, elastischen, sterilisirten Katheters, bei den 2 letzten erhielten wir Harn durch Drücken und Pressen der Bauchwand. In allen 7 Fällen fanden sich im Harne keine Kommabacillen vor. Demnach dürfen wir sagen, dass normaler Weise der Meerschweinchenharn Kommabacillen nicht enthält.

C. Infectionsversuche mit Reinculturen der Cholera asiatica.

Analog dem Wege, welchen wir für die Untersuchung der Cholera nostras eingeschlagen hatten, haben wir nunmehr durch Thierexperimente den Nachweis der Pathogenität der Kommabacillen der Cholera asiatica zu liefern uns bestrebt. Zu dem Zwecke haben wir Culturen verwandt, welche weiter gezüchtet sind von denjenigen Vibrionen, welche wir in Genua, Mitte Oktober 1884, aus Cholera-Leichen gewonnen haben.

Versuch 101—103. 3 Kaninchen werden frisch aus dem Stalle genommen und ihnen vermittelst der Schlundsonde und einer Glasspritze, welch' beide Instrumente vollkommen sterilisirt sind, 10 ccm einer Fleischbrühreincultur, 4 Tage alt, mit 10 ccm schwach alkalischer Fleischbrühe verdünnt, unmittelbar in den Magen eingeführt. Jedes Thier wird in einen gesonderten, gut gereinigten Drahtkäfig gesetzt und genau beobachtet. Die Thiere bleiben vollkommen unverändert und am Leben.

Versuch 104 und 105. Wir lassen 2 ausgewachsene, kräftige Kaninchen 3 Tage lang vollkommen hungern, um einen möglichst leeren Magen zu erzielen. Ihnen führen wir auf die nämliche Art 10 ccm einer Reincultur in Fleischbrühe (5 Tage alt) ein; auch diese Thiere bleiben vollkommen gesund.

Versuch 106. Ein Kaninchen, welches 2 Tage kein Futter erhalten hatte, wird in der Art behandelt, dass wir ihm 5 ccm einer verflüssigten Gelatinereincultur, welche 10 Tage alt und mit 15 ccm Fleischbrühe verdünnt ist, und welche wir, wie das auch für sämmtliche andere derartige Versuche gilt, auf + 36 bis 37° C. erwärmt haben, durch die Schlundsonde einführen. Die Temperatur, die Stuhlentleerung und alle Functionen bleiben normal.

Versuch 107. Einem bereits seit 3 Tagen hungernden Kaninchen werden 15 ccm einer Reincultur, auf Milch gezüchtet, mit frischer, sterilisirter Milch (10 ccm) verdünnt, auf die nämliche Art einverleibt. Das Thier bleibt gesund.

Versuch 108. Ein Kaninchen hungert und durstet seit 3 Tagen. Wir führen ihm 15 ccm ganz dünner Sodalösung (0,5 %) in den Magen und 10 Minuten nachher 20 ccm einer 5 Tage alten Reincultur in Fleischbrühe, ohne dieselbe zu verdünnen. Das Kaninchen zeigt ein durchaus normales Verhalten und bleibt am Leben.

Versuch 109 und 110. Wir führen 2 Kaninchen je 1 ccm Fleischbrühreincultur, 5 Tage alt, in das subcutane Zellgewebe ein, ebenfalls ohne irgendwelche schwere Allgemeinerkrankung hervorbringen zu können.

Versuch 111. Einem Kaninchen führen wir in ausgehöhlten Kartoffelstücken, welche durch die Präparation deckelartigen Verschluss haben, 2 ccm einer verflüssigten, 8 Tage alten Gelatinereincultur ein. Innerhalb einer Stunde bringen wir dem Thier diese Stücke ein. Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Versuch 112 und 113. Wir fertigen aus 5 ccm verflüssigter Gelatinereincultur, vermittelst Zusatz von Thon Pillen an, 40 an Zahl und bringen dann je 20 innerhalb 2 Stunden je einem kräftigen Kaninchen ein. Dies gelingt sehr leicht, man muss nur die Pillen weit nach hinten auf die hintere Partie der Zunge schieben; die Thiere würgen und schlucken dann dieselben baldigst herunter. Etwas Pathologisches haben wir an den Thieren nicht bemerken können.

Versuch 114 und 115. Je 5 ccm einer verflüssigten Gelatinereincultur, welche 10 Tage alt ist, mit 10 ccm eines schwach alkalisch reagirenden Fleischinfuses verdünnt, führen wir zwei kräftigen Kaninchen vermittelst eines weichen, hochhinaufgeschobenen Darmrohres per anum ein. Ein Thier entleert nach kurzer Zeit die eingeführte Portion, während das 2. Kaninchen erst nach einigen Stunden einen Theil der Dejectionsmasse, mit festem, ballenförmigem Kothe vermischt von sich gibt. Es nimmt nicht Wunder, dass in beiden Entleerungen sich die Kommabacillen nachweisen lassen, welche auch bei Züchtungsversuchen dieselben charakteristischen Eigenschaften aufweisen.

Wir dürfen demnach aus diesen Versuchen folgern, dass auf solche Art man vergeblich danach streben wird, bei Kaninchen Krankheitserscheinungen hervorzurufen, welche denjenigen der Cholera asiatica ähnlich sein sollen.

Wir führten desshalb, zunächst noch Kaninchen, nach Eröffnung der Bauchhöhle, Material aus Reinculturen von Cholera-asiatica-Kommabacillen unmittelbar in den Darm ein.

Versuch 116. Ein Kaninchen wird 2 Tage lang ohne Futter gehalten, es erhält nur Wasser; die Körpertemperatur ist normal. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird 1 ccm einer Reincultur von Cholera-asiatica-Kommabacillen auf Fleischbrühe gezogen, 5 Tage alt, in das Ileum eingespritzt. Nach der Operation bleibt das Thier in einem reinen Käfig sitzen und erhält erst nach 24 Stunden Kohlblätter und Wasser. Das Thier bleibt absolut unverändert gesund.

Versuch 117. Ist ausgeführt wie der vorige, nur wird die Injection ins Jejunum gemacht. Die Injectionsmasse entstammt einer 8 Tage alten Fleischbrühreincultur. Das Thier bleibt vollständig normal.

Versuch 118. Gemacht entsprechend dem Vorhergehenden. Zur Injection wird benutzt 1 ccm einer 12 Tage alten verflüssigten Reincultur auf Fleischinfus-Pepton-Gelatine. Auch dies Thier bleibt durchaus normal.

Diese drei Versuche entsprechen den Versuchen 55, 56, 57, die mit Cholera-nostras-Bacillen angestellt waren. Auch mit den Reinculturen der Cholera-asiatica-Kommabacillen gelang es uns nicht, vom Dünndarm aus Infection bei Kaninchen zu erzeugen. In den folgenden Versuchen nahmen wir zur Injectionsstelle das Duodenum bei Kaninchen analog den Versuchen 58, 59, 60.

Versuch 119. Ein Kaninchen erhält, nachdem es 2 mal 24 Stunden gehungert, Injection ins Duodenum. Die Injectionsmasse ist eine Reincultur auf Fleischbrühe, 4 Tage alt, verdünnt mit sterilisirter Fleischbrühe (1 : 10). Davon wird 1 ccm eingespritzt, also 0,1 ccm der Reinculturmasse.

Temperatur des Thieres vor der Operation 39,1°.

Operation Mittags 4 Uhr. Nach der Operation ist das Thier munter, als wenn nichts passirt wäre. 2 Stunden nachher Temperatur 39,4° C.

I. Tag nach der Operation	Morgens	39,6°	
	Nachm. 5 Uhr	39,8°	Thier munter.
	Abends 8 Uhr	39,6°	
II. „ „ „ „	Morgens	39,4°	
	Abends	39,6°	
III. „ „ „ „	Morgens	39,5°	
	Nachm. 4 Uhr	39,4°	
	Abends	39,6°	
IV. „ „ „ „	Morgens	39,1°	
	Abends	39,5°	
V. „ „ „ „	Morgens	39,4°	
	Abends	39,0°	
VI. „ „ „ „	Morgens	39,3°	
	Abends	39,5°	
VII. „ „ „ „	Morgens	39,1°	

Das Thier bleibt gesund, frisst vom 2. Tage nach der Operation an und bekommt keinen Durchfall.

Versuch 120. Ein grosses Kaninchen hat 1 Tag gehungert, wir führen eine Injection ins Duodenum aus, und zwar: 0,5 gr einer 6 Tage alten Fleischbrühreincultur mit 0,5 gr Fleischbrühe verdünnt.

Körpertemperatur vor der Operation 39,0°.
„ nach 4 Stunden 39,5°.

I. Tag nach der Operation, Körpertemperatur Morgens 39,5°
Abends 39,3°

II. Tag nach der Operation, Körpertemperatur	Morgens	39,4°
	Abends	39,5°
III. „ „ „ „ „	Morgens	39,2°
	Nachm. 4 Uhr	39,4°
	Abends 8 Uhr	39,4°
IV. Tag nach der Operation, Körpertemperatur	Morgens	39,3°
	Abends	39,6°
V. „ „ „ „ „	Morgens	39,4°
	Abends	39,4°
VI. „ „ „ „ „	Morgens	39,4°
	Abends	39,2°
VII. „ „ „ „ „	Morgens	39,4°

Das Thier bleibt gesund und benimmt sich stets munter.

Versuch 121. Einem Kaninchen, das 2 Tage gehungert hat, injiciren wir in das Duodenum 1 Spritze verflüssigte Gelatinecultur, 10 Tage alt, gemischt mit Fleischbrühe (1 : 3). Das Thier bleibt 3 Tage nach dem Versuch ohne Nahrung.

Körpertemperatur vor dem Versuch 39,5°.

I. Tag nach der Operation ist die Körpertemperatur	Morgens	39,5°
	Nachm. 4 Uhr	39,2°
	Abends 8 „	39,4°
II. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	39,2°
	Nachm. 4 Uhr	39,3°
	Abends 8 „	39,3°
III. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	39,1°
	Nachm. 4 Uhr	39,5°
	Abends 8 „	39,4°
IV. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	39,0°
	Abends	39,3°
V. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	39,4°
	Abends	39,4°
VI. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	39,0°
	Abends	39,4°
VII. „ „ „ „ „ „ „	Morgens	39,3°

Das Thier bleibt durchaus normal und stets munter.

Als alle diese Versuche, bei Kaninchen durch Einverleibung von Kommabacillen auf irgend welchen Wegen choleraartige Erkrankungen hervorzurufen, resultatlos blieben, wählten wir ganz entsprechend unserer früheren für die Cholera-nostras-Versuche eingehaltenen Ordnung zu Versuchsthieren Meerschweinchen.

Versuch 122. Wir lassen ein Meerschweinchen 3 Tage lang hungern, führen ihm eine feine Magensonde ein und spritzen ihm durch diese 3 ccm einer Fleischbrühreincultur, 7 Tage alt, verdünnt mit 10 ccm schwacher Sodalösung, 0,5 %, erwärmt auf + 36° C. ein.

Das Thier hat vor der Operation eine Temperatur von 38,5°.

Operationszeit Morgens 9 Uhr.

Temperatur Mittags 4 Uhr 38,8⁰
Temperatur Abends 8 „ 38,6⁰

I. Tag nach der Operation Morgens 38,7⁰. Das Thier erhält Futter.
Abends 38,9⁰
II. „ „ „ „ Morgens 38,9⁰
Abends 38,4⁰
III. Tag nach der Operation Morgens 38,7⁰
Abends 38,8⁰

Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Versuch 123 und 124. Es werden 2 kräftigen Meerschweinchen, welche 2 Tage gehungert haben, je 10 ccm einer Fleischbrühreincultur mit 10 ccm sterilisirter Fleischbrühe verdünnt, mit der Magensonde eingeführt. Die Thiere bleiben nach jeder Richtung hin vollkommen gesund.

Versuch 125. Einem Meerschweinchen, auf die nämliche Art vorbereitet, werden 5 ccm verflüssigte, 12 Tage alte Gelatinereincultur, mit 10 ccm Fleischbrühe verdünnt, mit der Schlundsonde eingeführt; auch dieses Thier bleibt unverändert und am Leben.

Versuch 126. Einem Meerschweinchen, kleines Exemplar, werden 10 ccm einer Fleischbrühreincultur, 7 Tage alt, mit der Schlundsonde eingeführt. Dieser Akt vollzieht sich glatt. Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Aus diesen vier Versuchen dürfen wir wohl mit Recht schliessen, dass der Magen des Meerschweinchens an und für sich nicht geeignet ist, als Ausgangspunkt einer Cholerainfection zu dienen. Wir gingen desshalb darauf aus, die störenden Einflüsse, welche der Lebensfähigkeit der Kommabacillen entgegenstanden, auszuschalten und stellten desshalb folgende Versuche an.

Versuch 127. Wir lassen ein Meerschweinchen 3 Tage lang hungern und setzen ihm als Getränk eine schwache Sodalösung vor. Zuerst führen wir ihm mit der Schlundsonde 20 ccm einer 1% Sodalösung in den Magen ein, und 3 Minuten später 5 ccm verflüssigte Gelatinereincultur (12 Tage alt) mit 10 ccm alkalischer Fleischbrühe verdünnt. Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Versuch 128. Ein kräftiges Meerschweinchen wird auf dieselbe Weise behandelt; in den Magen werden ihm vermittelst des Schlundrohres eingeführt 15 ccm 2% Sodalösung und hinterher 10 ccm verflüssigte Gelatinecultnr (14 Tage alt). Das Thier bleibt vollkommen gesund.

Versuch 129. Ein kräftiges Meerschweinchen bereiten wir auf dieselbe Art zur Infection vor. Wir führen ihm 15 ccm Sodalösung (2%) ein und unmittelbar nachher 5 ccm verflüssigter Gelatinecultur (14 Tage alt) mit 10 ccm schwach alkalischer Fleischbrühe verdünnt.

Die Temperatur des Thieres beträgt vor der Operation 39,0⁰.
Operationszeit Vormittag 10 Uhr.
Temperatur nach der Operation 12 Uhr 39,3⁰
Nachm. 4 „ 39,0⁰
„ 6 „ 39,1⁰

	Abends	8	„	38,7°	
	„	10	„	38,9°	
I. Tag nach der Operation	Morgens	8	„	38,6°	Das Thier hat gesträubtes
	„	10	„	38,5°	Haar, athmet rasch, frist
	„	12	„	38,0°	nicht von dem vorge-
	Mittags	2	„	37,0°	worfenen Futter, bewegt
	Nachm.	4	„	36,4°	sich träge.
	„	5	„	35,3°	

Die Bewegungen wurden immer träger, die Haut kühler und schliesslich ging das Thier im Collaps zu Grunde. Durchfall hat nicht bestanden.

Um $6\frac{1}{2}$ Uhr stirbt das Thier, also $32\frac{1}{2}$ **Stunden nach der Operation**.

Die sofort vorgenommene Obduction ergiebt folgende Resultate:

Das Peritoneum ist vollkommen glatt und intact, die Dünndärme sind aufgetrieben und von aussen betrachtet, an einzelnen Stellen lebhaft geröthet. Im Magen befindet sich nur wenig zähflüssiger Inhalt von *neutraler Reaction*. Im *Duodenum* ist kolossal viel dünnflüssiger, weissgelblicher Inhalt, mit wenig Flocken durchsetzt, so dass das Duodenum strotzend gefüllt ist; im Jejunum und Ileum findet sich derselbe dünnflüssige Inhalt, welcher indess nach dem unteren Ende des Ileum zu trübe wird und reichlicher mit Flöckchen untermischt ist. Im Colon findet sich anfangs breiiger grüner Koth, welcher im Rectum die gewöhnlichen Charakteristika annimmt. Die Reaction des gesammten Darminhaltes ist alkalisch. Die Duodenalschleimhaut ist heerdweise lebhafter geröthet, dagegen im Jejunum und noch mehr im Ileum nimmt die Injection und acute Entzündung der Schleimhaut zu, so dass im ganzen Ileum lebhafte Hyperaemie der Schleimhaut besteht; an einzelnen Stellen ist die entzündliche Röthung so intensiv, dass nicht nur eine tiefe, fast braune Färbung zu sehen ist, sondern sich *auch kleine* **Blutextravasate** *in der Schleimhaut finden*. Die Follikel treten stark zu Tage, ohne dass sie aber von einem besonders lebhaft entzündeten Hof umgeben wären. *Ulcerationen sind nirgends zu sehen*. Die Magenschleimhaut ist intact. Die Milz ist klein und schlaff, alle andern Organe sind unverändert. Die Gallenblase ist prall gefüllt, die Harnblase absolut leer. Aus dem Darminhalt haben wir Präparate angefertigt und Culturen.

Die Präparate aus dem Duodenuminhalt präsentiren eine absolute Reincultur von Kommabacillen in ausserordentlicher Zahl; wo man etwas erblickt, ist es ein Komma; sie sind nicht alle absolut gleich, sondern die einen grösser, die andern kleiner, aber alle sind ausserordentlich zart und fein. Im Jejunum und Ileum finden sich ebenfalls in jedem Präparat Kommabacillen, dagegen im Magen und Colon haben wir keine nachweisen können.

Die Plattenmethoden und nachfolgenden Ueberimpfungen in Gelatineröhrchen lieferte den Beweis, dass wir in der That in dem Darminhalt die Kommabacillen vor uns hatten, welche sich ungemein rasch

vermehrt haben müssen. Die anatomischen Veränderungen des Darmkanales erinnern an choleraähnliche Zustände. Aus einer Platinöse Duodenuminhalt, direkt in ein Gelatinerohr geimpft, wächst, wie die nachfolgende Controlle vermittelst der Platte lehrt, eine absolute Reincultur von echten Kommabacillen.

Versuch 130 und 131. Auf die nämliche Art haben wir 2 Meerschweinchen behandelt, aber beide blieben vollkommen gesund und zeigten bei genauester Ueberwachung durchaus keine Abnormitäten.

Versuch 132. Ein Meerschweinchen hungert 3 Tage; wir geben ihm 10 ccm einer 3 % Sodalösung ein und hinterher, 20 Minuten später, 10 ccm einer Fleischbrühreincultur, 7 Tage alt.

Die Operationszeit ist Vormittags 9 Uhr.

Vorher beträgt die Temperatur des Thieres + 38,9°.

Mittags	12	Uhr	38,9°	I. Tag n. d. Op. Morgens	4	Uhr	38,9°
Nachm.	4	„	39,2°	„	7	„	39,0°
„	6	„	39,4°	„	10	„	38,7°
Abends	8	„	39,4°	„	12	„	38,0°
„	10	„	39,0°	Nachm.	2	„	36,3°
„	12	„	38,7°	„	4	„	34,7°

Das Thier stirbt um $4^1/_2$ Uhr, also $31^1/_2$ Stunden nach der Einfuhr.

Die sofort vorgenommene Obduction lehrt folgendes:

Der Dünndarm ist sehr stark aufgebläht, vom Duodenum an abwärts mit dünnflüssigem, fast farblosen Inhalte angefüllt; der Inhalt bleibt dünnflüssig bis zur Mitte des Colon. Die Schleimhaut des Duodenum ist sehr stark hyperaemisch, ebenso diejenige des Jejunum und Ileum; im Ileum ist eine oberflächliche Abhebung des Epithels von der Grösse einer Linse. Im Magen, welcher stark sauer reagirt, ist wenig zäher Schleim. Die übrigen Organe sind unverändert. Die microscopischen Untersuchungen und die Culturversuche ergeben die nämlichen Resultate wie in dem 130. Versuche, nur mit der Erweiterung, dass sich selbst im Colon Kommabacillen vorfinden und daraus cultiviren lassen.

Versuch 133. Ein kleines Meerschweinchen hat 3 Tage lang gehungert. Wir verleiben ihm 0,5 gr Magnesia usta in wenig Wasser gelöst, auf + 37° C. erwärmt, mit der Schlundsonde ein und $^1/_2$ Stunde hinterher 5 ccm einer Fleischbrühreincultur, 6 Tage alt.

Die Temperatur des Thieres beträgt vor der Operation 39,0°.

Die Operationszeit ist Morgens 8 Uhr.

Die Temperatur	10	Uhr	39,0°	Mittags	4	Uhr	38,6°
	12	„	38,7°		8	„	39,0°
	4	„	38,8°	II. Tag n. d. Op. Morgens	8	„	37,0°
Abends	8	„	39,0°		10	„	36,2°
I. Tag n. d. Op. Morgens	8	„	38,9°	Mittags	12	„	35,7°
	12	„	38,8°				

Das Thier stirbt um 1 Uhr, also 53 Stunden nach der Einverleibung der Cholerabacillen. Die sofort vorgenommene Section zeigt in diesem Falle wiederum sehr reichlichen, fast farblosen, dünnflüssigen Inhalt im Dünndarm, vorwiegend



hier im Ileum; die Schleimhaut ist überall intact, nur ungeheuer hyperaemisch und vielfach gelockert. Im Duodenum sind die Kommabacillen in einer Reincultur vorhanden, fast in einer Reincultur im Jejunum, Ileum und den Anfangstheilen des Colon. Im dickbreiigen Inhalte des Rectum sind keine Kommabacillen, ebenso nicht in dem neutral reagirenden Magenschleim.

Versuch 134. Ein grosses Meerschweinchen, welchem wir nach 3 Hungertagen 0,5 gr Magnesia in Wasser gelöst einbringen und hinterher 1 ccm verflüssigte Gelatinecultur, bleibt vollkommen gesund.

Versuch 135. Einem grossen Meerschweinchen verleiben wir, nachdem es 3 Tage lang gehungert hat, 1 gr Magnesia ein und $^1/_2$ Stunde hinterher $^1/_2$ ccm verflüssigte Gelatinecultur (15 Tage alt), mit sterilisirter Fleischbrühe auf 10 ccm verdünnt.

Die Temperatur des Thieres ist vor der Operation 39,2°.

Die Operationszeit 12 Uhr Mittags.

Die Temperatur um	4 Uhr	— 39,0°
	8 „	— 38,9°
	10 „	— 39,0°

Am Morgen des II. Tages nach der Operation wird das Thier moribund gefunden, so dass es 44 Stunden nach der Einfuhr von Cholerematerial stirbt. Die Section lehrt, dass der Dünndarm einen dünnflüssigen, reichlichen Inhalt hat, mit nur wenig Flöckchen untermischt; die Schleimhaut ist absolut unverändert. Im Darminhalt finden sich die Kommabacillen in ausserordentlicher Menge vor. Im Magen ist die Reaction des geringen Inhaltes schwach alkalisch und in ihm finden wir zahlreiche Kommabacillen.

Wir haben uns natürlich stets vermittelst der Culturen davon überzeugt, dass es sich um echte Kommabacillen handelt.

Versuch 136. Ein Meerschweinchen wird auf dieselbe Art inficirt, es bleibt aber vollkommen gesund.

Versuch 137. Einem kleinen Meerschweinchen, welches 3 Tage gehungert hat und welchem eine schwache Sodalösung (0,5%) als Trinkwasser vorgesetzt war, verleiben wir 0,5 gr Magnesia usta mit wenig Wasser gelöst vermittelst der Schlundsonde ein und bringen ihm nachher 2 ccm Gelatinereincultur (16 Tage alt) mit Argilla zu Pillen geformt ein, indem wir die Pillen dem Thiere einzeln bis tief hinten auf die Zunge einführen, so dass das Meerschweinchen dieselben herunterschlucken musste.

Die Temperatur vor der Operation beträgt 38,7°.

Operationszeit Morgens 8 Uhr.

Temperatur	10 Uhr	389°	Das Thier erhält zum Saufen
Mittags	12 „	38,6	schwache Sodalösung.
	4 „	39,0	
	6 „	38,9	
	8 „	39,1	
	10 „	38,7	
I. Tag nach d. Operation Morgens	7 „	38,9	Das Thier erhält nur Wasser.
	12 „	39,0	

Tag	Tageszeit	Stunde	Temp.	Bemerkungen
		4 Uhr	38,8	
		8 „	38,4	
II. Tag nach d. Operation	Morgens		38,6	Das Thier ist nicht recht munter, es frisst nichts von dem vorgeworfenen Futter.
	Mittags		38,7	
	Abends		39,0	
III. Tag nach d. Operation	Morgens		38,4	Die Haare sind struppig.
		10 „	38,0	
	Mittags		38,2	Der entleerte Koth ist nicht fest geformt, sondern entschieden breiartig und sehr feucht.
	Abends		37,8	
IV. Tag nach d. Operation	Morgens	8 Uhr	36,4	Der Stuhl ist dünnflüssig, so dass die Umgebung des Anus mit grautrüber Flüssigkeit angefeuchtet ist.
		10 „	34,9	

Das Thier stirbt gegen 11 Uhr, also 99 Stunden nach Einverleibung der Pillen.

Aus der Krankengeschichte heben wir folgende Punkte hervor:

Am Tage nach der Bacillenzufuhr ist das Thier anscheinend ganz munter, es läuft lebhaft in seinem Käfig herum, aber allmählich treten die Zeichen einer Erkrankung deutlich hervor: es wird träge, athmet schneller, die Haare werden gesträubt, das Thier wird ruppig, fühlt sich kalt an und geht schliesslich im Collaps zu Grunde. Harn hat das Thier seit dem III. Tage nach der Einverleibung nicht mehr entleert.

Als besonders bemerkenswerth heben wir hervor, dass wir in den feuchten Massen, welche den Anusring umklebten, oder auch, wenn wir Material aus dem Anus direkt mit der sterilisirten Platinöse entnahmen, nachdem vorher die Analgegend mit 1 p. m. Sublimatlösung gereinigt war, sowohl mikroskopisch Kommabacillen aufgefunden als auch diese durch das Plattenverfahren und folgende Culturen im Gelatinerohr als Kommabacillen nachgewiesen haben.

Die Section ergiebt eine starke Füllung des Dünndarmes mit trübem Inhalt, auffallend stark im Jejunum und Duodenum, als auch deutlich im Ileum und in abnehmender Menge bis in das Colon descendens herunter, so dass selbst im Rectum fast keine kothigen Bestandtheile angesammelt sind, sondern nur dünnflüssige, trübe Masse. Die Darmschleimhaut ist hyperaemisch, die Gefässe treten im Duodenum deutlich als kleine Aestchen und Strichelchen zu Tage, im Jejunum und Ileum wird diese Röthung flächenartig, so dass man die einzelnen Componenten der Entzündung nicht mehr abtrennen kann. Die Schleimhaut ist an einzelnen Stellen gelockert und getrübt. Ulcerationen sind nicht vorhanden, dagegen mitten im Ileum ein erbsengrosser Bluterguss in die Schleimhaut. Die Follikel sind sehr deutlich und von einem tiefrothen Hof umgeben. Die übrigen Organe sind unverändert, die Gallenblase ist fast leer, die Harnblase absolut leer.

Mikroskopisch finden sich die Kommabacillen im ganzen Darminhalt, aber nach unten an Zahl abnehmend, im Rectum sind sie theils fein, theils plump und aufgequollen, schlecht färbbar, sonst sind die Kommabacillen

ungemein zart, im Duodenum in einer Reincultur vorhanden. Sie sind im Duodenum und auch im Ileum so massenhaft vorhanden, dass z. B. noch die 5. Verdünnung in Form der Gelatineplatten zahlreiche specifische Heerde wachsen lässt, wenn man ein kleines Flöckchen oder eine mittelgrosse Platinöse voll Darminhalt nimmt, in Gelatine schüttelt und so nach Brauch die Verdünnungen und Platten herstellt.

Versuch 138—140. Auf die nämliche Art führen wir 3 Meerschweinchen Kommabacillen 1 ccm Gelatinecultur (16 Tage alt) in Pillenform in den Magen ein. Zwei von ihnen bleiben vollkommen gesund; das dritte Thier ergiebt folgendes:

Temperatur vor der Einfuhr 38,6°
Kommabacilleneinfuhr 8 Uhr.

Temperatur	12	„	38,6°
Mittags	4	„	38,8°
Nachm.	6	„	38,0°
Abends	8	„	36,5°
„	10	„	35,3°

Das Thier stirbt um $10^{3}/_{4}$ Uhr, also 14 Stunden nach der Einfuhr unter Collaps. Die Section zeigt im Duodenum lufthaltigen, farblosen, dünnflüssigen alkalisch reagirenden Schleim, weniger an Masse im Jejunum, fast nichts im Ileum, im Colon kothigen Brei. Die Schleimhaut des Duodenum und Jejunum wie Ileum zeigt nur eine fleckweise auftretende Hyperaemie, sonst nichts. Die andern Organe sind sämmtlich intact, die Gallenblase prall gefüllt, die Harnblase enthält nur wenig Tropfen Harn. Im Magen liegen die Trümmer von 3 Pillen; ebenso finden sich im Duodenum kleine Thonpartikelchen in sandförmiger Vertheilung, man fühlt die Körnchen, wenn man etwas Inhalt zwischen den Fingern reibt. Die Reaction des Mageninhaltes, welcher trübe, aber dünnflüssig ist, färbt das rothe Lakmuspapier ganz wenig blau, ist also schwach alkalisch. Im Magen, aber auch besonders im Duodenum, Jejunum und Ileum finden sich Kommabacillen, im Duodenum nichts anders. Aus dem Inhalt des Magens wie des Duodenums lassen sich Kommabacillen herauszüchten.

Versuch 141 und 142. Wir behandeln 2 Meerschweinchen nach derselben Methode; sie bleiben vollkommen gesund. In ihrem Kothe haben wir nichts aufweisen können. Eines dieser Thierchen tödten wir 10 Tage nach der Einverleibung der Pillen. Die Darmschleimhaut ist unverändet; der Darminhalt ebenfalls, in ihm finden sich keine Kommabacillen, wie wir auch keine vermittelst der Culturmethode aufgefunden haben.

Versuch 143 und 144. Zwei Meerschweinchen wurden durch 3 tägiges Hungern auf die Einverleibung von Kommabacillen vorbereitet; wir führen ihnen zunächst $^{1}/_{2}$ gr Magnesia usta mit wenig Wasser gelöst ein und unmittelbar nachher wiederum Pillen aus Argilla angefertigt, so dass jedem Thier $^{1}/_{2}$ gr der verflüssigten Gelatine-Reincultur eingebracht werden. Die Thiere bleiben vollkommen gesund.

Versuch 145. Ein kräftiges männlickes Meerschweinchen hungert seit 3 Tagen, hat während dieser Hungertage als Wasser, ebenso wie alle andern Meer-

schweinchen, schwaches Sodawasser vorgesetzt bekommen. Wir bringen in seinen Magen zunächst 1 gr Magnesia usta in Lösung und hinterher 10 Thonpillen, in welchen 1 gr Fleischbrühreincultur, 8 Tage alt, enthalten sind.

Die Temperatur des Thieres beträgt vor der Operations 39,1°.

Die Operationszeit ist Morgens 8 Uhr.

Die Temperatur	Mittags	12	„	39,3°	
	Nachm.	4	„	38,9°	
	Abends	8	„	39,0°	
	„	10	„	38,7°	
I. Tag nach der Operation	Morgens	8	„	39,0°	Das Thier ist anscheinend gesund.
	„	10	„	38,0°	Das Thier ist ziemlich plötzlich verändert.
	„	12	„	37,5°	Die Haare werden ruppig.
	Mittags	2	„	37,5°	Das Thier collabirt auffallend rasch.
	Nachm.	4	„	36,8°	
	„	5	„	36,4°	
	„	6	„	36,0°	
	Abends	7	„	35,3°	

Das Thier stirbt Abends $8^1/_2$ Uhr, indem die Temperatur kurz vor dem Tode 34,9° beträgt, die Haut sich kalt anfühlt und das Thier immer mehr somnolent wird. Der Tod erfolgte also $36^1/_2$ Stunden nach Einbringung der Pillen. Als auffallend ist aus der Krankengeschichte hervorzuheben, dass das Meerschweinchen am Tage nach der Operation Morgens um 8 Uhr munter und hurtig herumläuft und schon nach nicht 2 Stunden nachher den Eindruck eines schwer kranken Thieres macht.

Die Section, $11^1/_2$ Stunden nach dem Tode vorgenommen, während welcher Zeit das Thier in einer nicht geheizten Stube (Morgens 8 Uhr in der Stube + 10° C.) aufbewahrt wird, ergiebt, dass der Inhalt des Dünndarmes sehr vermehrt ist, wässrig, fast gelblich farblos vom Duodenum beginnend bis in das Colon hinein, so dass im grossen Processus vermiformis, wie in einem Gefässe, sich grosse Flüssigkeitsmassen angestaut haben; die Farbe des Darminhaltes ist aber in dem untern Abschnitte des Ileum nicht mehr einfach wässrig, fast farblos oder schwach gelblich, sondern *schwach röthlich*; in dem Darminhalt sind fast gar keine Flocken zu sehen; seine Reaction ist alkalisch. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist absolut unverändert im obern Theil des Duodenum, nach dem Jejunum zu wird sie hyperaemisch, aber nicht intensiv; erst im Jejunum und noch mehr im Ileum wird diese active Hyperaemie sehr deutlich, im Ileum *gar braunroth*. Ulcerationen sind nirgendwo vorhanden. Der Mageninhalt ist schwach sauer, zäh und klebrig. Die andern Organe sind normal, die Gallenblase ist strotzend gefüllt, die Harnblase absolut leer. In dem *Magenschleim* sind weder durch die microscopische Untersuchung noch durch die Züchtungsmethode Kommabacillen zu erhalten.

Im Inhalte des *Dünndarmes* und auch des *Colon ascendens* sind zahlreiche Kommabacillen microscopisch zu erkennen und auch durch ihr biologisches Verhalten als solche recognoscirt. In dem Duodenum fand *sich eine Pille in 2 Hälften zerfallen*, im *Jejunum noch ein kleines Partikelchen Thon*, sonst findet sich nichts Marcantes vor. Die *beiden Pillenhälften* haben *wir kräftig mit sterilisirtem Wasser abgespritzt*, flüchtig mit Sub-

limatlösung übergossen, wieder mit sterilisirtem Wasser abgespült und sie einem Fleischbrühcylinder, in welchen wir sie durch Schütteln fein zertheilten, der Culturtemperatur ausgesetzt; jede Hälfte kommt in einen besondern Reagircylinder, in welchem sich sterilisirtes alkalisches Fleischinfus befindet. In beiden Culturen wachsen die Kommabacillen unter Bildung zahlreicher Spirillen in typischer Weise, so dass also in der Argillapille, selbst nach der Passage durch den Magen, die Kommabacillen die Eigenschaften sich zu vermehren, nicht verloren haben.

Versuch 146. Ein männliches Meerschweinchen hat 3 Tage lang gehungert und zum Saufen ganz schwache Sodalösung erhalten.

Nachmittags 6 Uhr wird ihm mit der Sonde eingeführt $^1/_2$ gr Magnesia usta in 40 ccm Wasser gelöst, auf + 37° C. erwärmt, 10 Minuten später 1 ccm einer Fleichbrühreincultur 8 Tage alt, mit 10 ccm Fleischbrühe verdünnt. Das Thier ist unmittelbar nach der Einfuhr anscheinend gesund, setzt sich still in eine Ecke des Kastens und stirbt 11 Stunden nach der Eingabe.

Die Section ergiebt folgendes: Magen und Dünndarm sind ungeheuer ausgedehnt durch lufthaltigen, absolut dünnflüssigen, hellgefärbten Inhalt, mit vielen Flocken untermischt; die Reaction ist alkalisch. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarmes ist activ hyperaemisch, nicht sehr intensiv und vor Allem nicht flächenförmig; die Gefässe lassen sich leicht bis zu ihren feinsten Endigungen verfolgen. Follikelgruppen sind deutlich zu sehen, die übrigen Organe unverändert. Harnblase fast leer, die Gallenblase strotzend.

Microscopisch finden sich Kommabacillen im Magen, Duodenum, Jejunum und Ileum.

Versuch 147. Ein auf dieselbe Art vorbereitetes und inficirtes Thier stirbt $20^1/_2$ Stunden nach der Operation. Die Section ergiebt, dass der Magen und gesammte Darmkanal bis zum Rectum aufgetrieben ist durch sehr viel dünnflüssigen, hellgefärbten, mehlsuppenartigen Inhalt, besonders im Magen und Dünndarm, mehr breiartig im Colon, mit vielen Flocken und Luftblasen untermischt. Die Schleimhaut des Magens ist intact, die des Duodenum und herunter bis zum Colon zeigt lebhafte active Hyperämie, im Duodenum einzelne stecknadelkopfgrosse Ekchymosen; die Follikel sind stark geschwellt und von einem Kranze deutlicher Gefässe umgeben; im Jejunum an einer kleinen Stelle eine Abhebung des Epithels. Die Gallenblase ist prall gefüllt, die Harnblase ist fast leer, Reaction alkalisch.

Aus dem Duodenuminhalt der beiden Thiere 146 und 147 liessen sich sofort Reinculturen von Kommabacillen herstellen, nach einmal 24 Stunden sind die beiden Culturen fast ebenso schnell gewachsen als eine danebenstehende Cultur von Cholera-nostras-Kommabacillen, welche aus dem Duodenum eines analog mit Cholera nostras inficirten Thieres zu gleicher Zeit gemacht war. Nach zweimal 24 Stunden hat in der Asiatica-Cultur bei + 22° C. der Trichter den Rand des Glases erreicht, es existirt keine Luftblase mehr und der nach unten ziehende Faden ist beträchtlich verdickt. Die Luftblase hat in den Asiatica-Culturen noch nicht einmal 24 Stunden bestanden. Aus Blut und Harn beider Thiere konnten keine Bacterien cultivirt werden.

Versuch 148. Ein kleines Meerschweinchen erhält 5 ccm einer 5 $^0/_0$ Natronlösung; es verfällt danach sofort in heftige Krämpfe, krümmt sich, auf der Seite liegend, vor Schmerzen; heftige Brechbewegungen entleeren kleine Mengen grauer intensiv alkalischer dicklicher Flüssigkeit. Das Thier erholt sich aber soweit, dass nach $^1/_2$ Stunde 2 ccm einer Fleischbrühreinkultur von Cholera asiatica mit 8 ccm Fleischbrühe verdünnt in den Magen gespritzt werden konnte und danach 1 ccm Opiumtinktur in die Bauchhöhle.

Am folgenden Tage ist das Thier vollkommen gesund und glatt im Haar. Das Thier bleibt gesund und lebhaft.

Diese Serie von Infectionsversuchen, welche eine choleraartige Erkrankung erzeugen sollten, wenn man den geeigneten Thieren per os Infectionsmaterial beibringt, liefert **hochbedeutende Resultate**. Wir schliessen aus ihnen, dass eine Infection vom Munde resp. vom Magen aus unter bestimmten Voraussetzungen **in der That möglich** ist. Unsere Versuche zeigen auf das Evidenteste, dass für gewöhnlich unter normalen Verhältnissen die Cholera-asiatica-Reincultur, einfach so ohne weiters in den hungernden Magen eingespritzt, unschädlich bleibt; dass aber die Gefahr wächst, wenn man vorher durch geeignete Mittel die Säuren des Magens tilgt und für einige Zeit eine alkalische oder neutrale Reaction herbeiführt; unter 22 vorbereiteten Meerschweinchen starben neun unter Erscheinungen, welche der Cholera auffallend ähnlich sind.

Wir führten darauf Versuche aus, um vom Duodenum aus, ohne Unterbindung der Gallenblase, durch Einfuhr von Cholera-asiatica-Reinculturen Infection hervorzurufen:

Versuch 149. Ein kleines Meerschweinchen wird in bekannter Weise operirt; es wird Fleischbrühreincultur (8 Tage alt) in das Duodenum injicirt, mit Fleischbrühe verdünnt 1 : 3 (1 Pravaz'sche Spritze).

Temperatur des Thieres vor der Operation 38,9.
Injicirt in das Duodenum 1 Uhr Mittags.
Temperatur Abends 8 Uhr 39,0.

I. Tag n. d. Op. Temp.	Morgens	38,0	Thier bekommt ruppiges Aussehen, indem
	Abends	36,0	die Haare ihre Glätte verlieren; frisst aber noch.
II. „ „ „ „ „	Morgens	36,5	Thier bekommt Diarrhoe; frisst kaum noch
	Abends	36,0	
III. „ „ „ „ „	Morgens	36,0	
	Abends	35,8	
IV. „ „ „ „ „	Morgens	35,8	
	Abends:	Tod 9 Uhr = 104 Stunden nach der Operation.	

Am 2. Tage nach der Operation kauert das Thier krank zusammen, bekommt Diarrhoen; dünne schwachgelb gefärbte Massen fliessen aus dem After. Ein mikroskopisches Präparat dieser dünnen Kothentleerung lässt zahlreiche, wundervolle Kommabacillen erkennen. Von der Kothmasse wurde direkt in ein Gelatinerohr eingeimpft, es bildet sich ein schöner Trichter mit starker Verflüssigung, fast ausschliesslich aus Kommabacillen bestehend. Aus dieser Cultur

wird Material zu einer Platte genommen, und von hier aus ein spezifischer Heerd wieder in ein Gelatinrohr eingeimpft, so werden Reinculturen aus dem Kothe des inficirten Meerschweinchens gewonnen.

Das Thier wird am 3. Tage zusehends schwächer und elender, fühlt sich kühl an, wie es ja auch den beschriebenen subnormalen Temperaturen entspricht. An diesem Tage wie überhaupt bis zum Tode des Thieres lassen sich jedesmal mikroskopisch sowohl wie vermittelst des Plattenverfahrens mit nachfolgender Cultur im Gelatinerohr Kommabacillen in den Entleerungen nachweisen. Das Thier geht endlich im Collaps zu Grunde, 104 Stunden nach der Injection in das Duodenum. Die Section wird am nächsten Morgen 8 Uhr ausgeführt; das Thier liegt die Nacht über in einer kalten Stube.

Sectionsprotocoll:

Peritoneum parietale durchaus glatt und spiegelnd, viscerale ebenfalls spiegelnd und feucht. Der Dünndarm, von aussen betrachtet, vom Duodenum an stark injicirt, weich, aber nicht zerreisslich; eine Schlinge an die Naht der Operationsstelle angeklebt, die verklebte Schlinge löst sich leicht ab, unter der verklebenden Masse ist der seröse Ueberzug derselben noch vorhanden. Der Darm ist mässig gefüllt, durch Gasblasen aufgetrieben, Inhalt des Colon dünn, mit flockigen Massen durchsetzt, nicht fadenziehend; im Ileum ist dieselbe dünnflüssige schleimige Masse mit gelblichen Flöckchen; Duodenum gefüllt mit graugelbem Inhalt. Die Schleimhaut des Darmes zeigt starke Hyperämie, die Blutgefässe deutlich sichtbar; keine Defecte; an einzelnen Stellen ist die Schleimhaut etwas trübe, gequollen. Einzelne Follikelhaufen treten deutlich hervor, sind an den Rändern lebhaft injicirt, die Follikel selbst wie Sagokörner durchscheinend. Das Epithel des Darms spiegelt überall. Im untern Theil des Dünndarmes spärlich Ekchymosenbildung. Die Magenschleimhaut von alkalischer Reaction ist ebenfalls lebhaft injicirt. Leber von normaler Farbe, Gallenblase prall gefüllt, Milz nicht vergrössert, Harnblase leer.

Lunge stark blutig ödematös, knisternd, helle und dunkle Partien durcheinander zerstreut.

In den mikroskopischen Präparaten aus den Inhalten des Duodenum, des ganzen Dünn- und Dickdarmes finden sich Kommabacillen in ausserordentlicher Menge, im Duodenum in Reincultur. Die Kommabacillen, welche wir im Duodenum finden, sind theilweise ungemein fein und zierlich, theilweise aber auch etwas dicker und scharf gekrümmt; auch Spirillen sind dazwischen, aber nur relativ wenige, sowohl kurze nur S-förmige als auch solche von 10 Windungen und noch mehr. Das Verhalten der Bacillen im Dünndarme ist das nämliche, dem mikroskopischem Bilde nach sind sie fast die einzigen Mikroorganismen, welche man sieht. Im Dickdarm sieht man im Präparat schon vielerlei andere Bacterien, aber doch auch noch viele Kommabacillen. Auch in allen Präparaten, welche wir aus dem Magenschleim anfertigten, finden sich Kommabacillen.

Aus dem Inhalt des Magens, des Duodenum, des Dünn- und Dickdarmes, aus dem Blut, den Nieren und der Milz, der Lunge haben wir Reinculturen zu erhalten gestrebt und zwar verwendeten wir für den Inhalt des Magens und des Darmes das Plattenverfahren mit nachfolgender Zucht im Gelatinerohr an, während wir aus dem Blut, den Nieren, der Milz und der Lunge direkt kleine Tröpfchen oder minimale Spuren in das Gelatinerohr einimpften und von da aus eventuell ver-

mittelst der Cultur auf Platten Reinculturen darstellten. Zur Controlle der absoluten Reincultur dient natürlich immer das Plattenverfahren. Die Herstellung der Reinculturen aus einem kleinen Schleimflöckchen, dem Verdauungskanal entnommen, geschah so, wie wir das bereits früher auseinandergesetzt haben.

Zur Herstellung der Cultur aus dem Blute verfuhren wir auf folgende Art. Vorauszubemerken ist, dass wir auch bei der Section des Thieres alle Instrumente, wie Messer, Scheere, Pincetten in der Flamme ausglühten. Die Messer wurden gewechselt nach Durchschneiden der Haut, der Muskulatur, überhaupt bei Beginn jeder neuen Schicht, wie das Koch (Mitth. des kaiserl. Gesundheitsamtes 1884, II. Band S. 50) ausgeführt hat. Nachdem wir so vorsichtig bis zum Herzen vorgedrungen, wird das Pericardium eröffnet, das Herz mit einer frischen, vorher ausgeglühten Pincette an der Spitze gefasst, mit einem Messerchen der rechte Ventrikel eröffnet und aus ihm mit der ausgeglühten Platinöse Blut entnommen, welches sofort in die Gelatine geimpft wird.

Für die Untersuchungen, welche erforderten, dass Material aus den genannten Organen entnommen wurde, richteten wir uns auf folgende Art ein. Nehmen wir vorab die Milz, so nehmen wir sie, stets mit ausgeglühten und abgekühlten Instrumenten arbeitend, aus der Bauchhöhle vorsichtig heraus, reissen sie nach Einschneiden der Kapsel mit sterilisirten Pincetten tief ein und holen möglichst schnell aus diesem Riss eine Platinöse Gewebe heraus, welches wir sofort in das Gelatinerohr einbringen.

Die Niere, ebenfalls vorsichtig herausgenommen, wird auf die gleiche Art behandelt, oder sie wird vermittelst eines sterilisirten Messers tief eingeschnitten, von dieser Schnittfläche aus mit frischem Messer ein neuer Seitenschnitt angelegt und erst von ihm aus vermittelst der geglühten Platinöse Impfmaterial entnommen und in die Gelatine eingebracht.

Aus der Lunge wird auf die gleiche Art Material gewonnen, stets unter strengster Beobachtung aller derjenigen Maassregeln, welche allein im Stande sind, die Gewissheit zu geben, dass nicht von aussen her durch Verunreinigungen Mikroorganismen in die Cultur hineingerathen, sondern nur diejenigen Bacterien gewonnen werden, welche den betreffenden zu untersuchenden Organen wirklich zukommen.

Es ist uns bei diesem Versuche gelungen, sowohl aus den einzelnen Darmabschnitten, wie vorher schon gesagt, als auch aus dem Blute, der Leber, Nieren und Milz Reinculturen von Kommabacillen zu gewinnen, wir machen aber hier schon darauf aufmerksam, dass uns ein relativ schnelles Wachsthum in der Gelatine aufgefallen ist.

Versuch 150. Ein kleines Meerschweinchen hungert 2 Tage lang. In sein Duodenum wird 1 ccm einer Fleischbrühreincultur, 6 Tage alt, eingespritzt, so zwar, dass in dem Inhalt der Pravaz'schen Spritze, durch Verdünnung mit schwach alkalischer Fleischbrühe, 2 Tropfen der Reincultur sind. Die Operation verläuft ganz glatt.

Die Temperatur des Thieres vor der Operation beträgt + 38,6° C.

Die Operationszeit ist Nachmittags $5^1/_2$ Uhr.

Die Temperatur beträgt um 7 Uhr 39,2°
8 „ 38,7
11 „ 36,4.

Das Thier stirbt um $11^3/_4$ Uhr Abends, d. h. also $6^1/_4$ Stunden nach Ausführung der Operation. Am nächsten Morgen wird um 8 Uhr die Section ausgeführt. Die Nacht hindurch wird der Thierkörper in der kalten Stube (22. Januar) aufbewahrt.

Die Obduction lehrt, dass das Peritoneum überall intakt, glatt und glänzend ist. Die Farbe des serösen Darmüberzuges, ebenso der äussere Adspectus aller anderen Organe ist unverändert. Im Duodenum findet sich sehr viel wässeriger Inhalt, gelbweiss an Farbe mit weisslich trüben Flocken; im Jejunum und Ileum ist der dünnflüssige Inhalt anfangs einfach weiss, mehr nach unten erhält er einen Stich in das Rothe und wird gegen das Colon mehr dicklich rahmartig, aber immer weiss-trübe. Im Dickdarm findet sich breiiger Inhalt von grüner Farbe, also Koth von der Nahrung herrührend. Im Duodenum sowohl wie im Jejunum und Ileum ist die Schleimhaut geröthet, an einzelnen circumscripten Stellen intensiv hyperaemisch, so dass die Gefässe strotzend gefüllt zu Tage treten. Ulcerationen sind nicht zu erkennen, vielmehr ist die Schleimhaut überall glänzend und glatt. Die Follikel sind nicht geschwellt. Der Mageninhalt, gering an Quantität, besteht aus zähem, dickflüssigen, farblosen Schleim; die Reaction ist alkalisch. Die Oberfläche der Magenschleimhaut ist glatt und vollkommen intakt. Die Milz ist schlaff, nicht vergrössert, die Gallenblase ist ungemein prall gefüllt, ebenso die Harnblase. Die übrigen Organe sind unverändert. Wir fügen zur Erklärung noch hinzu, dass wir die einzelnen Darmabschnitte vor der Eröffnung derselben stets doppelt unterbunden haben, so dass auf diese Weise z. B. das Duodenum von dem Magen streng geschieden und anderseits ein unbeabsichtigtes Vermischen des Magen- und Duodenuminhaltes unmöglich wurde.

Die mikroskopischen Präparate zeigen im Duodenum die Kommabacillen in einer Reincultur und in sehr vielen Exemplaren; sie sind durchweg ungemein fein und zart, ab und zu zeigt sich auch eine S-Form und eine längere Spirille. Andere Microorganismen sind im Duodenum nicht vorhanden, wenigstens können wir durch Einimpfen in einen hängenden Tropfen direkt von dem Duodenuminhalte aus inficirt nichts Anderes auffinden; auch die Plattenmethoden zeigen nur Kommabacillen. Im Jejunum- und Ileuminhalte erblicken wir mikroskopisch ebenfalls sehr viele Kommabacillen. In den breiigen Kothmassen, von der Nahrung herrührend, haben wir keine Kommabacillen aufgefunden.

Es werden in der nämlichen Weise, wie in dem vorigen Versuch, Reinculturen gemacht aus dem Darminhalt vermittelst des Plattenverfahrens, aus dem Blute, den Nieren, Lungen, Leber und Milz vermittelst der direkten Uebertragung in das Gelatinerohr, indem eventuell zur Controlle die Platten herangezogen werden.

Auf diese Art finden wir Kommabacillen nur im Darmkanal, dagegen wachsen keine Culturen, welche den Organen und dem Blute entsprochen haben würden. Im Magen aber finden wir auch bei diesem Thiere sowohl mikroskopisch wie auch vermittelst der Culturmethoden echte Kommabacillen. Es scheint uns aus dieser Thatsache hervorzugehen, dass auch unter Umständen Kommabacillen in den Magen hinein gelangen können, vielleicht dadurch, dass durch die Reizung der Darmwand Bewegungen ausgelöst werden, durch welche ein Theil des Duodenuminhaltes in den Magen bei Würgbewegungen hineingepresst wird. Wirkliches Erbrechen haben wir nicht gesehen. Dass die Kommabacillen in dem Magenschleim einen günstigen

Nährboden fanden, erklärt sich durch die alkalische Reaction, von welcher wir uns überzeugen konnten. Die Ursache, dass der Mageninhalt alkalisch reagirte, liegt wohl in der acuten, heftigen Erkrankung, vielleicht vermögen aber die Kommabacillen selbst alkalische Reaction unter Umständen zu erzeugen.

Versuch 151. Ein kleines Meerschweinchen hungert seit 2 Tagen; wir spritzen ihm in das leere Duodenum 2 Tropfen verflüssigte Gelatinereincultur, welche 12 Tage alt, verdünnt mit sterilisirter Fleischbrühe. Während der Operation ist das Thierchen sehr unruhig, es sträubt sich energisch und presst, namentlich beim Zusammennähen des Operationsspaltes in den Bauchdecken, stark die Eingeweide entgegen.

Die Operationszeit ist 6 Uhr Abends.

Die Temperatur vor der Operation beträgt 38,8°.

Dieselbe um	8	Uhr Abends	38,9°
	10	„	39,2
	12	„	38,9
Um	2	„ Morgens	38,4
	4	„	37,0
	5	„	36,1

Um 7 Uhr stirbt das Thier, also 13 Stunden nach der Injection. Durchfälle sind in der Zeit nicht aufgetreten, das Thier wird nach Mitternacht zusehends schwächer, Krämpfe und Zittern des ganzen Körpers treten zeitweise auf, beim Aufrichten fällt das Thier um und geht langsam zu Grunde.

Die 1 Stunde nach dem Tode vorgenommene Obduction ergiebt folgende Resultate:

Das Peritoneum vollkommen intact, der Darmkanal ist stark aufgetrieben und enthält zahlreiche Gasblasen in dem oberen Theil des Colon. Der Inhalt des Duodenum ist trübe, gelbweiss, dünnflüssig. Der Inhalt des Ileum ist ebenfalls flüssig, etwas grauschmutzig; im Jejunum ist der Inhalt ein wenig röthlich, mit zahlreichen kleinen Flocken durchsetzt. Die Schleimhaut des Duodenum ist in der ganzen Ausdehnung lebhaft injicirt, spiegelnd, glatt, intakt. Die des Jejunum ist stellenweise ebenfalls sehr hyperaemisch, die Hyperaemie nimmt an Tiefe des Farbentones nach dem Ileum hin zu; die Follikel sind deutlich sichtbar, doch bloss im Ileum ist die Schleimhaut ebenfalls fleckweise hyperaemisch und in der Nähe des unteren Theiles dunkelbraunroth; es finden sich auch in der Schleimhaut 5 linsengrosse frische Blutextravasate; die Schleimhaut ist an anderen Stellen etwas gelockert und gequollen. Ulcerationen sind nicht wahrnehmbar. Die Milz ist nicht vergrössert, die anderen Organe intact, die Gallenblase prall gefüllt. Die Harnblase enthält nur wenig dicken alcalischen Harn. Der Mageninhalt, welcher schwach sauer reagirt, besteht aus zähem Schleim in geringer Menge.

Mikroskopisch lassen sich mehr oder minder als Reincultur Kommabacillen aufweisen im Duodenum und weiter nach unten, allerdings spärlich, aber doch noch deutliche, unzweifelhafte Exemplare bis fast zum Wurmfortsatz. Im Magen finden wir keine Kommabacillen.

Vermittelst der Culturmethoden haben wir Kommabacillen auffinden können und rein gezüchtet aus dem Blut, dem rechten Vor-

hofe entnommen und aus Flöckchen des Darminhalts; aus den Nieren, Milz und Leber gelang keine Cultur.

Versuch 152. Ein grosses Meerschweinchen, männlich, ausserordentlich kräftig hungert 2 Tage lang. Wir spritzen ihm in das Duodenum 1 Tropfen einer Fleischbrühreincultur, 6 Tage alt, welche mit 1 ccm Fleischbrühe verdünnt wird. Die Ausführung der Operation verläuft glatt.

Die Temperatur des Thieres beträgt vor der Operation 39,4°.

Zeit der Operation 9 Uhr Vormittags.

Die Temperatur um 12	„	Mittags	39,0°
2	„	Nachm.	38,6°
8	„	Abends	38,4°
10	„	„	38,2°

Am nächsten Tage, Morgens 5 Uhr stirbt das Thier, also 20 Stunden nach der Operation.

Die Section, sofort nach dem Tode vorgenommen, zeigt einen trüben, flüssigen, schleimigen Inhalt im Duodenum, welcher, ein wenig dickflüssiger, flockenreich bis zum untern Drittel des Ileum hinabreicht. Die Duodenalschleimhaut ist nur an wenigen Stellen geröthet, aber mit kleinen echten Eckchymosen besäet; die Schleimhaut des Jejunum, zumal wo dasselbe in das Ileum übergeht, und auch die obere Hälfte des Ileum sind intensiv geröthet und hyperaemisch. Die Follikel sind ungemein deutlich, um sie herum ist eine kreisförmige, allmählich nach der Peripherie zu abnehmende Hyperaemie wahrzunehmen. Die andern Organe der Bauch- und Brusthöhle sind unverändert, die Gallenblase ist sehr stark gefüllt, die Harnblase absolut leer. Der Mageninhalt ist schwach sauer.

Im Darminhalt, vom Duodenumanfang bis zum grossen Processus vermiformis finden sich sowohl mikroskopisch betrachtet als auch in Züchtungen echte Kommabacillen, so viele, dass z. B. die mikroskopischen Bilder, dem Duodenuminhalt entsprechend, nur Kommabacillen erkennen lassen und anderseits ein kleines Schleimflöckchen in Nährgelatine geschüttelt und diese in den 3 üblichen Verdünnungen auf Glasplatten ausgegossen, so reich an Kommabacillen sich erweist, dass selbst noch auf der dritten Platte, welche der 3. Verdünnung entspricht, sehr zahlreiche Colonien von Kommabacillen wachsen. Culturen aus dem Blut, dem Nierenbecken und der Harnblasenschleimhaut entnommen, bestehen ebenfalls aus Kommabacillen, während Cultivirungsversuche aus den einzelnen Organen abgeleitet, resultatlos bleiben. Es folgt also aus diesem Versuch, dass die Kommabacillen sich ausserordentlich rasch im Darmkanal vermehrt haben, dass sie in das Blut übertraten und endlich durch den Harn entleert werden. Die Harnblase war, wie oben bemerkt, absolut leer, so dass das Material zu den Züchtungsversuchen dadurch gewonnen wurde, dass wir mit der ausgeglühten Platinöse etwas zähen Schleim von der Schleimhaut abhoben. Der Mageninhalt enthielt keine Kommabacillen.

Versuch 153. Einem kleinen Meerschweinchen, welches 2 Tage gehungert hat, wird in das Duodenum injicirt 1/2 Tropfen 10 Tage alter Gelatinereincultur.

Temperatur des Thierchens vor der Operation 38,6⁰.

Operationszeit Morgens 9 Uhr.

Temperatur nach der Operation	Mittags	12	Uhr	38,8⁰
	Nachm.	2	„	38,0⁰
	„	4	„	37,2⁰
	„	5	„	36,1⁰

Das Thier stirbt um 6 1/2 Uhr, also 9 1/2 Stunden nach der Operation.

Die Section ergiebt, dass der Darminhalt im Duodenum, Jejunum und Ileum nur trübe, flüssige Massen enthält; die Darmschleimhaut ist blass und unverändert. Die Gallenblase mässig gefüllt, die Harnblase desgleichen. Die sonstigen Organe sind unverändert. Im Darminhalte finden sich zahlreiche Kommabacillen, welche, wie auch die Plattenculturen durch ihre zahlreichen Colonien beweisen, sich ungeheuer vermehrt haben.

In dem sauer reagirenden, zähen Magenschleim, in der Milz, der Leber, Lungen finden sich keine Kommabacillen, wohl aber gelingen Reinculturen aus dem Blut, dem rechten Ventrikel entnommen, und aus dem Harn. Culturen aus der Nierensubstanz sind ebenfalls nicht gelungen, wohl aber aus einer Spur trüben, dicken Harnes, welcher wir dem Nierenbecken entnommen haben.

Versuch 154. Ein kleines Meerschwein wird auf die nämliche Art inficirt.

Die Temperatur vor der Operation beträgt 38,9⁰.

Operationszeit 10 Uhr Vormittags.

Die Temperatur des Thieres beträgt um 12 Uhr 38,8⁰.

	Abends			39,0⁰	
I. Tag nach der Operation	Morgens	8	Uhr	39,0⁰	Das Thier ist ruhig, frisst
	Mittags	12	„	38,5⁰	nicht, erhält Wasser vorge-
	Abends	8	„	38,8⁰	setzt.
II. Tag nach der Operation	Morgens			38,0⁰	Das Thier hat die Glätte der
	Mittags	12	„	37,8⁰	Haare verloren, in die Stube
	„	2	„	35,7⁰	gesetzt, bleibt es ruhig sitzen.

Das Thier stirbt um 5 Uhr, also 55 Stunden nach der Operation.

Am 2. Tage tritt Durchfall ein, in welchem sich Kommabacillen, sowohl zarte feine, als auch viele aufgequollene, schlecht färbbare in jedem Präparate vorfinden. Culturen vermittelst der Platte aus dem aus dem Analringe herausfliessenden Kothe angefertigt, zeigen Kommabacillen.

Die Section des Thieres, unmittelbar nach dem Tode unter allen Kautelen der Bacterienforschung vorgenommen, ergiebt, dass das Duodenum prall gefüllt ist mit farblosem, trübem, dünnflüssigem, alkalisch reagirendem Inhalt, das Jejunum mit ebensolchen, aber kleinen Flöckchen enthaltenden Massen, während in dem Ileum eine schwach röthliche Färbung nicht zu verkennen ist. Die Schleimhaut des Duodenum ist glatt und glänzend, fast im ganzen Verlauf stark hyperaemisch, ohne deutliche Ekchymosen. Die Schleimhaut des Jejunum ist ebenfalls stark injicirt und lebhaft geröthet; diese Hyperaemie der Darmschleimhaut geht bis zum untern Drittel des Ileum gleichmässig weiter, die Röthung nimmt also mehr und mehr zu und muss endlich als dunkelbraun bezeichnet werden. Im

Dickdarm, in welchem sich ebenfalls dünnflüssiger, dunkelgefärbter, kommabacillenhältiger Brei befindet, zeigt die Schleimhaut nichts Besonderes.

In dem Inhalte des Duodenum findet sich eine Reincultur von Kommabacillen; die Bacterien finden sich in abnehmender Menge bis zum Anuskothe vor.

Die Milz ist nicht verändert, ebenso nicht die andern Organe, die Gallenblase ist prall gefüllt, die Harnblase so leer, dass mit der Platinöse von der Schleimhaut der Blasenwand Material zu Culturen entnommen werden kann. Der Mageninhalt reagirt schwach sauer.

Vermittelst der Culturmethoden haben wir Kommabacillen aufgefunden nicht nur, wie das zu erwarten steht, im Darminhalt, sondern in dem Venenblut, dem Harne, der Milz und den Nieren.

Versuch 155. Ein Meerschweinchen wird inficirt, indem wir ihm in das Duodenum einspritzen soviel von einer Gelatinereincultur, dass in der Pravaz'schen Spritze kaum $^1/_2$ Tropfen Gelatinecultur (10 Tage alt) enthalten ist.

Die Temperatur vor der Operation ist 38,6⁰.

Die Operationszeit ist 9 Uhr Morgens.

Die Temperatur nachher um 12 Uhr 36,2⁰.

Das Thier stirbt um 2 Uhr, also 5 Stunden nach der Operation.

Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Obduction ergiebt farblosen Inhalt von weissgelber Farbe im Duodenum, weniger an Quantität im Jejunum, und noch weniger im Ileum; im Dickdarm breiiger, grüner Koth. Die Darmschleimhaut ist ein wenig im Duodenum hyperaemisch, die Gefässe sind stark gefüllt, ebenso ist im Jejunum und Ileum eine geringe Hyperaemie zu constatiren. Tief greifende Veränderungen sind nicht vorhanden. Die Follikel sind kaum sichtbar. Die andern Organe sind sämmtlich unverändert. Der Mageninhalt reagirt sauer, die Gallen- und Harnblase sind mässig gefüllt.

Kommmabacillen finden sich nur im Duodenum- und Jejunuminhalt, aus welchem sich auch mit Leichtigkeit Reinculturen gewinnen lassen.

Im Harn, im Blute und den Organen haben wir keine Kommabacillen nachweisen können.

Versuch 156. Wir spritzen einem kräftigen Meerschweinchen, welches 3 Tage gehungert hat, in das Duodenum soviel einer 10 Tage alten Gelatinereincultur, dass auf die Pravaz'sche Spritze etwa $^1/_4$ Tropfen Reincultur zu rechnen ist. Die Verdünnung wird durch Vermischen mit sterilisirter, schwach alkalischer Fleischbrühe bewirkt.

Die Temperatur vor der Operation beträgt 38,6⁰

Die Operationszeit ist 10 Uhr Vormittags.

Die Temperatur beträgt um		12 Uhr	38,2⁰	
		4 Uhr	38,5⁰	
		8 Uhr	39,0⁰	
I. Tag nach der Operation	Morgens	8 Uhr	38,6⁰	Das Thier ist ganz munter;
	Mittags	12 Uhr	38,5⁰	erhält noch keine Nahrung,
	Abends	8 Uhr	38,9⁰	nur Wasser.
II. „ „ „ „	Morgens		38,6⁰	Das Thier frisst mit grosser
	Mittags		38,7⁰	Gier das vorgeworfene Futter.
	Abends		38,4⁰	
III. „ „ „ „	Morgens		38,7⁰	Das Thier ist anscheinend
	Mittags		39,0⁰	ganz wohl.

	Abends	38,9°
IV. Tag nach der Operation	Morgens	38,4°
	Mittags	38,7°
	Abends	38,5°
V. „ „ „ „	Morgens	38,8°
	Mittags	38,6°
	Abends	38,8°
VI. „ „ „ „	Morgens	38,5°
	Mittags	38,3°

Das Thier ist also vollkommen wohl.

Wir tödten das Thier am 7. Tage und haben weder im Darm irgend welche Veränderungen nachweisen, noch Kommabacillen auffinden können, wie auch in keinem Organ weder im Blut noch Harn sich die Vibrionen vorfinden.

Versuch 157. Wie ausgeführt, hatten wir in einzelnen Versuchen beobachtet, dass die Kommabacillen aus dem Thierkörper theilweise durch den Harn ausgeschieden werden. Diese Thatsache schien uns so bemerkenswerth, dass wir einen nochmaligen Versuch, unter den vorsichtigsten Cautelen ausgeführt, für nothwendig erachteten. Wir benutzten zu diesem Experiment ein kräftiges Meerschwein, welches 2 Tage lang kein Futter bekommen hatte. Mehrfach, noch unmittelbar vor der Operation entnehmen wir Proben aus dem Harne. Alle Culturversuche ergeben, dass in demselben Kommabacillen nicht vorhanden sind, so dass wir sowohl, gestützt auf diesen Versuch, als auch auf andere, bereits erwähnte Versuche behaupten dürfen, dass im normalen Meerschweinchenharn Kommabacillen niemals vorhanden sind.

Dem Thiere bringen wir in das leere Duodenum soviel von einer verflüssigten Gelatinereincultur, 10 Tage alt, dass in der Pravaz'schen Spritze 1 Tropfen Reincultur enthalten ist.

Die Temperatur beträgt vor der Operation 38,9°.

Die Operation vollzieht sich glatt.

Die Operationszeit ist Nachmittags 5 Uhr.

Die Temperatur beträgt Abends	8 Uhr	39,0°
	10 Uhr	38,7°
Am Tage nach der Operation Morgens	7 Uhr	37,0°
	9 Uhr	35,9°

Das Thier stirbt um 11 Uhr Vormittags, 18 Stunden also nach der Operation. Die sofort vorgenommene Obduktion ergiebt im Duodenum nur wenig dünnflüssiger Inhalt farblos, einzelne Gasblasen in ihm; im Jejunum und Ileum ist der Inhalt gelblich trübe, dünnflüssig, etwas reicher an Menge wie im Duodenum; der Dickdarm ist mit gewöhnlichem Kothe angefüllt. Die Schleimhaut des Duodenum ist hyperaemisch, aber nur stellenweise, im Jejunum und Ileum ist die Hyperaemie deutlich, die Schleimhaut gelockert und geschwollen. Nirgendwo Ulcerationen. Die andern Organe sind unverändert. Die Gallenblase ist gefüllt, die Harnblase absolut leer. Die Reaction des Magens ist stramm alkalisch.

Die mikroskopischen Bilder, welche aus dem Darminhalt angefertigt wurden, zeigen zahlreiche Kommabacillen, aus Duodenuminhalt giebt jedes Präparat eine Reincultur, in dem Präparate sind nur spärlich die Spirillen vorhanden.

Die angestellten Culturversuche lieferten zweifellos Komma-

bacillen im Harne, und im Blute, dem rechten Herzen entnommen.

Von den Thieren, 9 an Zahl, welche direkt in das Duodenum Einspritzungen von Reincultur der asiatischen Kommabacillen erhielten, sind 8 gestorben, und zwar müssen wir die Erscheinungen, sowohl am lebenden Thiere als auch an der Leiche als choleraähnliche bezeichnen. Den allgemeinen Collapserscheinungen entspricht die regelmässig konstatirte bedeutende Temperaturerniedrigung.

VII.

Vermehrung und Resistenzfähigkeit der beiden Vibrionen.

Die Bildung und Vermehrung der uns hier beschäftigenden Vibrionen vollzieht sich auf folgende Weise.

Sicher findet eine Vermehrung durch Theilung der Kommabacillen statt. Dafür spricht einmal das Bild, dass man häufig zwei Kommabacillen so aneinander hängen sieht, als wenn sie gerade eben nach geschehener Theilung sich loslösen wollten. Man sieht grössere und kleinere Bacillen, dazwischen solche, und das sind die längeren, welche eine Einkerbung in der Mitte andeuten und daneben wieder die zwiefachen noch eben aneinander hängenden. Die Berechtigung aber, diese Bilder als die der Vermehrung durch Theilung der Bacillen anzusprechen, scheint uns darin zu liegen, dass man eine ganz riesenhafte Vermehrung der Kommabacillen in frischen Culturen constatirt, ohne dass man in den Bildern irgend ein anderes morphologisches Zwischenglied finden kann. So findet auf Agar-Agar ein Wachsthum der Cultur statt, ohne dass Spirillen etc. dazwischen auftreten, und in frischen Culturen sieht man zu Millionen gut entwickelte Kommabacillen, auch ohne eine Andeutung von andern Entwickelungsmodi. Es bleibt da wohl nichts anderes übrig, als die Ableitung eines Kommabacillus aus dem anderen durch einfache Quertheilung.

Der Vorgang der Theilung wird von Einzelnen auch als direct beobachtet beschrieben. So theilt Babes[1]) mit, dass öfters die Mitte der Bacillen (im Beginn der Theilung) verschmälert sei, und erzählt dann den Vorgang der Theilung in folgender Weise: „In ihrer ferneren Entwickelung verlängern sich die Stäbchen. Die chromatische Substanz in ihrem Inneren ist mobil, findet sich bald an den Enden, bald in der

1) l. c. p. 156.

Mitte. Haben die Stäbchen eine bestimmte Länge erreicht, so sammelt sich dieselbe in der Längsmitte des Stäbchens, verursacht selbst manchmal eine Verdickung des Stäbchens und in deren Mitte tritt ein heller Querstreifen auf, welchem entsprechend die Theilung vor sich geht. War das Stäbchen vor der Theilung an den Enden zugespitzt, so entstehen nun 2 kommaförmige Bacillen mit einander zugekehrten, verdickten, stärker gefärbten Enden.“ Babes nimmt an, dass die Theilung meistens aus S-förmigen Bacillen erfolge. Zunächst erkennt er nur ein S mit verdünntem Mittelstück, später hängen 2 Theilungsstücke nur durch eine doppeltconturirte ungefärbte Linie zusammen, welche lang und biegsam den Bewegungen der Theile freien Spielraum lässt und lange Zeit fortbesteht.

Die S-Form ist aber nicht die einzige, welche die Vergrösserung der Bacillen vor der Theilung darstellt, sondern man sieht oft auch zwei Bacillen so aneinander hängen, dass ihre Concavitäten gleichgerichtet sind, und dadurch eine vollständige Halbkreisform zu Stande kommt. Bei diesen Figuren drängt sich der Gedanke auf, dass vor der Theilung ein Wachsthum über die normale Grösse des Individuums hinaus statt hat; dann würde sich also für gewöhnlich nicht ein Bacillus von gewöhnlicher Länge in zwei theilen, von denen jeder einzelne kürzer ist als der normale, so dass diese jüngeren Individuen zuerst wachsend die Normalgrösse erreichen müssten; sondern es würde auf diese Weise der Uebergang geschaffen zu der Art der Vermehrung, welche sich in der Theilung der Spirillen ausspricht.

Dass Spirillen in einzelne Kommabacillen zerfallen, kann keinem Zweifel unterliegen. Die mikroskopischen Bilder, in denen die Windungen der Spirillen factisch von einander getrennt hinter einander liegen, die Möglichkeit hier vollständige, dort nur eben angedeutete Trennung dieser einzelnen Glieder von einander erkennen zu können, lässt keine andere Deutung zu. An einzelnen Stellen, ja manchmal im Verlauf einer ganzen Spirille, will es scheinen, als ob die Theilung der Spirillen im Innern derselben sich vorbereite, indem bei schon erkennbarer Trennung des Protoplasma, eine scheinbare Hülle der Spirillen die hinter einander liegenden Theile noch zusammenhält.

Nicht zu verwechseln mit den Spirillen sind die Bacillenketten, d. h. Reihen hinter einander gelegener Kommabacillen, deren Concavitäten nach derselben Seite liegen, sozusagen brückenbogenartige Aneinanderlagerung. Diese Figuren erwecken den Eindruck, als wenn die durch Theilung aus einander entstandenen Kommabacillen nicht vollständig abgetrennt würden.

Die durch Theilung sowohl aus Bacillen als aus Spirillen entstandenen Kommabacillen haben der Regel nach schon gleich die normale Grösse. Schon vor dem Eintritt der Theilung ist eben das Mutterthier über seine gewöhnliche Länge hinausgewachsen. Man sieht demgemäss, dass Spirillen „zerfallen“ in Kommabacillen, so dass diese in normaler

Länge zur Zeit der beginnenden Theilung hinter einander liegen. Die Theilung der Spirille erfolgt so, dass je eine Windung ein Kommabacillus wird. Sind die Windungen kurz geschraubt, so sind die entstehenden Kommabacillen stark gekrümmt und scheinen dadurch kurz, sind die Windungen der Spirille langgezogen, so werden die Bacillen nur schwach gekrümmt, oft fast gerade und scheinen länger; ja sie sind dann manchmal in Wirklichkeit länger. So entstehen bei der Theilung der Spirillen schon Verschiedenheiten in der Länge der Bacillen und zwar verhalten sich die Längen der neuen Bacillen nicht wie 1 : 2 : 3 : 4 etc., was den Gedanken nahe legen würde, dass die grossen Bacillen ein Multiplum seien, das weiter noch zerfalle, sondern es giebt keine Regelmässigkeit für die Länge der durch Theilung entstandenen Individuen. Es entstehen aber bei diesem Vorgange auch Bacillen, welche kleiner sind als gewöhnlich; dieselben entstehen sogar oft in grosser Anzahl. Man findet solche Stellen in den Präparaten, wo die kleinsten Kommabacillen auf dichtgedrängten Haufen liegen. Das findet sich gewöhnlich da, wo die Wesen am dichtesten gedrängt aufeinander liegen, so dass es scheint, als wenn gerade da die eifrigste Vermehrung stattfände. Es wäre ja denkbar, dass die Geschwindigkeit der Vermehrung auch der Grund für die Kleinheit der neuen Wesen sei, dass bei der überschnellen Bildung die Individuen sich in ihrer Entwickelung gegenseitig störten, oder der Zerfall in einzelne Individuen schon einträte, bevor das Wachsthum des mütterlichen Wesens die zur Zeit der Theilung sonst gewöhnliche Grösse erreicht hätte.

Ein anderer Vorgang der Zeugung und Vermehrung der Kommabacillen leitet sich von folgenden Beobachtungen und Betrachtungen ab:

Wenn man den alten Bodensatz eines Culturröhrchens untersucht, nachdem die Wachsthumsbedingungen für die Bacillen in dieser Cultur sich erschöpft haben, findet man im mikroskopischen Bilde nicht mehr Bacillen und Spirillen, sondern körnige Massen, welche man dem Aussehen nach als Detritus bezeichnen könnte. Bestimmte Form ist an den Körnern nicht zu sehen, ihre Grösse variirt, nur haben sie die an die Bacillen erinnernde Eigenthümlichkeit, dass sie sich in derselben Art färben, und wenn es erlaubt ist daraus einen Schluss zu ziehen, so wäre es der, dass die chemische Zusammensetzung der Körner wohl dieselbe sein wird, wie die der Bacillen.

Bringt man nun diese körnigen Massen in neue Gelatine oder Fleischbrühe, so wachsen daraus unter den ganz characteristischen Erscheinungen sofort die Kommabacillen hervor. Die körnigen Massen stellen das Ende einer Reincultur vor und lassen aus sich wieder eine Reincultur von Kommabacillen erstehen. Andere Bacterien sind aus dem Bodensatz nicht hervorzuziehen, zum Beweise, dass derselbe nicht etwa etwas anderem als den Kommabacillen zukommt. An eine Verwechselung mit Kokken ist schon der Form nach nicht zu denken. Wenn nach

der Impfung der körnigen Massen die neue Cultur zu wachsen beginnt, besteht dieselbe zunächst nach etwa 12 bis 24 Stunden aus ausserordentlich kleinen Kommabacillen und erst im Verlauf des weiteren Wachsthums wird allgemein in der Cultur die gewöhnliche Grösse der Bacillen erreicht. Man sieht in einem Präparate auch Uebergänge aus den Körnern in Kommabacillen, insofern als man Körner erkennt, welche bei schärfster Einstellung schon als kurze, krumme, kleinste Linien erscheinen. Da nun vorher in dem Bodensatz keine Bacillen zu sehen sind, nachher dieselben daraus entstehen, früher nur Körner existiren, welche nachher vergeblich gesucht werden, und da ausserdem sowohl die kleinen Bacillen die Cultur bilden und Uebergänge von Punkten zu kleinen krummen Bacillen auftreten, so scheint es uns nothwendig anzunehmen, dass eben in der That die körnigen Punkte zu Kommabacillen werden.

Da nun andererseits die Körner aus Reinculturen von Kommabacillen entstanden sind, wochen- und monatelang am Boden der erschöpften Culturmassen gelegen haben, ohne selbst zu wachsen oder irgend ein Zeichen der Vitalität von sich zu geben, unter geeigneten Bedingungen aber zu Kommabacillen werden, so ist weiterhin nur die Vorstellung möglich, dass die Kommabacillen in Gestalt der Körner eine latente Existenz gefristet haben. Die beschriebenen Körner sind demnach eine Erscheinungsform, in welcher die Kommabacillen ohne zu wachsen oder sich zu vermehren ausdauern, sie sind eine Dauerform der Kommabacillen.

Mit dem Begriff der Dauerform verbindet man zugleich die Vorstellung, dass dieselbe gewissen Eingriffen einen Widerstand entgegensetzt, intensiver als es die ausgebildete Form des freien Vibrio zu thun vermag. Wir haben uns deshalb bestrebt daraufhin auch den körnigen Bodensatz alter Culturen zu prüfen, und haben hauptsächlich zwei Vorgänge dabei näher ins Auge gefasst: Das Trocknen und den Einfluss verschiedener Temperaturen.

Was zunächst das Trocknen angeht, so muss natürlich berücksichtigt werden, dass der Begriff „trocknen" durchaus nicht eng begrenzt ist. Einmal ist der Grad der Trockenheit relativ. Wenn man sich oft damit geplagt hat, Substanzen bis zur absoluten Gewichtsconstanz zu trocknen, weiss man, welche Zeit und Vorsicht dazu gehört, dieselbe zu erreichen; es ist dies so schwierig, dass es bei manchen Substanzen ohne Zuhilfenahme complicirter Methoden überhaupt nicht gelingt. Es bleiben oft Wasserreste mit ungeheurer Festigkeit gebunden. Deshalb würde es wohl leicht gelingen ein Gemisch von Kommabacillen so zu trocknen, dass es zwar spröde, zerreiblich würde, aber dennoch beträchtliche Wassermassen enthielte. Wenn ein derartiges Gemisch wieder zur Erzeugung von Kommabacillen gebracht werden könnte, so würde dies für die Frage wenig beweisen; es muss intensivste Trocknung hergestellt werden. In zweiter Linie ist es von grosser Bedeutung, bei welcher Temperatur das Wasser entzogen wird. Während wirklich trockene Substan-

zen, z. B. Fermente, einen hohen Hitzegrad vertragen können, ohne ihre Vitalität zu verlieren, sind dieselben in Wasser schon bei viel niedrigerer Temperatur zu tödten oder zu schwächen und ebenso dadurch, dass bei Temperaturen, welche sie einmal trocken ganz gut vertragen, das Eintrocknen erst eintritt. Um diese Complication zu umgehen, haben wir die körnige Masse bei Temperaturen von 18 bis 20° C. eingetrocknet, im Exsiccator über wasserfreier Phosphorsäure. Die Masse selbst wurde dabei auf Glasplatten ganz dünn ausgebreitet. Es ist sicher nicht gleichgiltig mit welcher Geschwindigkeit das Wasser entzogen wird, denn man hat mancherlei Anhaltspunkte dafür, dass plötzliche Veränderungen des Wassergehaltes und der Temperaturverhältnisse die Molecularstructur lebender Wesen weit mehr beeinflussen, als wenn dieselben Differenzen oder noch grössere langsam eingeführt werden. Schnelles Eintrocknen würde deshalb wohl am leichtesten Zerstörung anrichten und es wird a fortiori bewiesen sein, dass Wesen das Eintrocknen aushalten ohne zu sterben, wenn sie schnell eingetrocknet wurden.

Im September 1884 haben wir kleine Portionen solcher Dejectionsmassen, welche Kommabacillen enthielten, über wasserfreier Phosphorsäure eingetrocknet, und durch Eintragen getrockneter Partikelchen in Fleischbrühe und dann in Gelatine neue Culturen erhalten.

Den Bodensatz einer Fleischbrühcultur (Reincultur) der Bonner Kommabacillen breiteten wir auf einer sterilisirten Glasplatte aus und legten diese über Schwefelsäure in den Exsiccator. Temperatur 18° C. Nach 8 Tagen wird die Glasplatte herausgenommen. Der Belag auf ihr ist vollkommen hart und spröde. a) Kleine Schüppchen davon werden in Fleischbrühe aufgeweicht und es wachsen darin zu Reincultur der Kommabacillen in zweimal vierundzwanzig Stunden deutlich nachweisbar heran. b) Andere Schüppchen werden in Gelatine gebracht. Ausserordentlich langsam entwickelt sich um dieselben ein kleiner verflüssigender Hof von Kommabacillen. Wachsthum der Cultur auffallend langsam. Aus der unter a) beschriebenen Fleischbrühe wird in Gelatine geimpft und hier wachsen die Kommabacillen in gewohnter Weise.

Der Rest der eingetrockneten Kruste wird im Mörser gepulvert, in Fleischbrühe ein Theil des Pulvers eingetragen. Auch hierin entwickeln sich rasch und massenhaft Kommabacillen.

. Der andere Theil des Pulvers wird in einem Uhrschälchen in einen Exsiccator über wasserfreie Phosphorsäure gebracht und bleibt dort wieder 8 Tage bei 18° C. stehen. Danach wird dieses getrocknete Pulver in Fleischbrühe aufgeweicht und sowohl in dieser als in daraus geimpfter Gelatine wachsen schöne Culturen von Kommabacillen.

Eine andere Probe eines Reinculturbodensatzes wird über wasserfreie Phosphorsäure in den Exsiccator gestellt. Nach 2 Monaten wird eine Probe des hart angetrockneten in Fleischbrühe geimpft und wächst wieder zu Kommabacillen heran. Der Rest des Getrockneten wird in

einem Reagenzglas in Fleischbrühe vertheilt auf 60° C. 1/2 Stunde lang erwärmt, dann aus der Fleischbrühe in Gelatine geimpft: Es wachsen Kommabacillen in Reincultur.

Auch die Kommabacillen der Cholera asiatica bilden in alten Culturen den gleichen körnigen Bodensatz. Denselben haben wir aus einer Cultur ausgegossen auf einer Glasplatte und diese über wasserfreier Phosphorsäure hingestellt. Das Antrocknen erfolgte dabei ganz vollständig. Dies geschah am 17. Dezember 1884. Am 30. März 1885, also nach 3 1/2 Monaten, haben wir die Glasplatte aus ihrem trocknen Verschluss herausgenommen, einiges hart angetrocknete heruntergekratzt und eingeimpft.

Weder das trockene Pulver, welches direct in Gelatine gebracht wurde, noch auch die Portion, welche mit Fleischbrühe angerührt und dann direct in Gelatine gebracht worden, liess ein Wachsthum junger Cultur erkennen. Aber eine Portion des trockenen Pulvers, welches in Fleischbrühe gebracht worden, zeigte darin nach 6 Tagen sehr deutliche Culturentwickelung. Am 6. Tage wurde aus dieser Cultur heraus in Gelatine geimpft und nunmehr wuchsen hier die Kommabacillen geradeso langsam und characteristisch wie früher. In ähnlicher Weise mit nur kleinen Abänderungen haben wir die Versuche wiederholt und so wiederholt uns von der Richtigkeit unserer Beobachtungen überzeugt.

Daraus ergiebt sich, dass durch das Eintrocknen die „Lebensfähigkeit und Fortpflanzungsfähigkeit“ derjenigen Form der Kommabacillen nicht zerstört wird, welche in alten Culturen den körnigen Bodensatz bildet. Da nun dieselben körnigen Gebilde in den Culturen selbst noch nach vielen, vielen Monaten entwickelungsfähig bleiben, und auch nach Eintrocknen und wieder Anfeuchten vermittelst alkalischer Fleischbrühe zur frühern Wachsthumsenergie wieder erstehen, so ist et nothwendig, dieselbe als **Dauerform** der Kommabacillen aufzufassen.

Koch[1]) hat auf Deckgläschen an der Luft Kommabacillen antrocknen lassen und gibt an, dass nach einer Zeit von 3 Stunden in welcher die Bacillen trocken zugebracht haben eine weitere Entwicklung derselben nicht mehr beobachtet werden konnte. Wir vermissen genauere Angaben darüber, in welcher Weise diese Versuche, eine neue Cultur aus dem Angetrockneten zu gewinnen, angestellt wurden. Wenn aber die Beobachtung Kochs richtig ist, und es in der That nach seinem Verfahren auf keine Weise gelingt die angetrockneten Wesen wieder vermehrungsfähig zu machen, so müsste daraus der Schluss gezogen werden, dass in dem Stadium ihrer Existenz, in welchem sich seine Bacillen befanden, das Eintrocknen allein die Lebensfähigkeit zerstörte. Es würde dies eine weit geringere Widerstandsfähigkeit der Bacillen als jenes körnigen Bodensatzes nachweisen, ein Verhalten, welches ja gewiss begreiflich wäre.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1884. 31. p. 482.



Auch die Resistenzfähigkeit gegen höhere Wärmegrade mussten wir prüfen. Gewöhnlich reichen Temperaturen über 60° C. aus, thierische und pflanzliche Theile ihrer Lebenserscheinungen zu berauben, und obwohl es bekannt ist, dass niedere Organismen eventuell Temperaturen über 100° C. aushalten können, so liegt doch für die meisten organisirten Gebilde über 60° C. die Grenze der Existenz. Aber auch hier muss betont werden, dass die Länge der Zeit eine Rolle spielt, in der man die höhere Temperatur wirken lässt. Da nun eine Zeit von $^1/_2$ Stunde mehr als genügt, um den Inhalt eines Reagenzglases durchaus auf gleiche Temperatur in allen Schichten zu bringen, wenn man das Gläschen in heisses Wasser eintaucht, so stellten wir unsere Versuche so an, dass wir ein mit einer Cultur gefülltes Reagenzglas in ein Wasserbad von 65° C. stellten und es dort $^1/_2$ Stunde stehen liessen. Hierauf wurde aus der Cultur eine Probe heraus in ein anderes Rohr eingeimpft und das Wachsthum beobachtet.

Solche Versuche haben wir sowohl für die Kommabacillen der Cholera nostras, wie der Cholera asiatica angestellt und verschiedentlich variirt in Bezug auf das verwendete Material; so haben wir Culturen in Fleischbrühe, und solche in Gelatine, alte Bodensätze und frische Culturen erwärmt auf 60—65° C. und fast immer die Erhaltung der Vermehrungsfähigkeit nachweisen können. Unterschiede zwischen beiden Bacillenarten sind uns dabei nicht hervorgetreten. Jedenfalls ist man hier nahe an der Grenze der Schädigung angelangt, welche man den Kommabacillen bieten darf, denn einigemale gelang es uns nicht mehr aus den erwärmten Culturen neue Culturen zu erzeugen. Jedenfalls scheinen hier die Kommabacillen empfindlicher zu sein, als manche andere Mikroorganismen.

Immerhin genügt es uns zu zeigen, dass halbstündiges Erwärmen auf 60—65° C. nicht nothwendig zur Tödtung der Vibrionen führt.

Um nun zu eruiren, ob die körnigen Massen, welche die Bodensätze der Culturen bilden, der Temperatur von 60—65° C. widerstehen können, haben wir solche Bodensätze $^1/_2$ Stunde auf 61° C. erwärmt, dann wie früher beschrieben, vollständig eingetrocknet, nach Wochen wieder mit Fleischbrühe aufgeweicht und cultivirt und dabei neue Culturen erhalten. Daraus geht hervor, dass diejenigen Gebilde, welche die Erwärmung aushalten, auch das Trocknen vertragen.

Die Kommabacillen vertragen die Abkühlung bis zu sehr hohen Graden; Koch theilt mit, dass er eine Cultur von Bacillen der Cholera asiatica 1 Stunde auf —10° C. abgekühlt, so dass sie vollständig gefroren war, und dass er wieder neues Wachsthum beim Uebertragen in Gelatine ohne jeden Unterschied in der Entwicklung gesehen hat.

Wir haben Culturen von Cholera-nostras-Bacillen viele Tage auf —4° C. abgekühlt gehalten und danach in den ersten Culturen nur eine Verlangsamung des Wachsthums constatirt.

Auch dies entspricht dem Begriff den man mit einer Dauerform verbindet. Sie widersteht sowohl hoher Temperatur als auch dem Austrocknen, sie widersteht auch beiden Angriffen nach einander, und ebenso bedeutender Abkühlung. Sowohl die Kommabacillen der Cholera nostras, als der Cholera asiatica haben eine sehr beträchtliche Resistenzfähigkeit gegen Fäulniss.

Statt aller weiteren Versuche geht das unzweifelhaft hervor daraus, dass wir unsere Bacillen wiederholt aus sehr alten fauligen Cholera-nostras-Dejectionen gewinnen konnten, und dass wir in Genua die Bacillen der Cholera asiatica selbst aus solchen Stuhlmassen wieder fanden, welche unter einer Glasglocke schon seit Wochen von Herrn Prof. Ceci in eine Zimmertemperatur von oft über 17° C. aufbewahrt worden waren. Auch theilt Klebs mit[1]), dass Ceci „sehr schöne und lange Spirillen, selbst mit mehr als 40 Windungen gezüchtet habe, und dieses ihm sogar aus fauligem Darminhalt gelungen.“ Wir können dies aus eigener Anschauung der Ceci'schen Präparate bestätigen.

Nach alledem möchten wir folgender Vorstellung Raum geben:

Wir haben beobachtet, dass mit dem Altern der Cultur die Kommabacillen aufquellen und meistens nur noch an beiden Polen Punkte tragen von gleicher Färbbarkeit wie die frischen wachsenden und sich vermehrenden Bacillen. Man wird deshalb wohl annehmen können, dass die chemische Beschaffenheit dieser Körner dieselbe sei, wie die der Bacillen und muss desshalb aussagen, dass in diesem Stadium der Existenz die Substanz sich an die beiden Enden des Bacillus zurückzieht, während die Mitte quillt und blass wird. Danach besteht der Culturrückstand nur noch aus Körnern, von gleicher Färbbarkeit, das sind die aus den aufgequollenen Vibrionen abgestossenen Polkörner, und zuweilen sieht man auch die Reste der blassen Mittelstücke, ohne die Polkörner. Zu dieser Zeit hat die Cultur eine Resistenzfähigkeit gegen Eintrocknen und Erwärmen über 60° C. Dass der beschriebene Vorgang nicht einem Zerfall in Detritus, d. h. in lebensunfähige Partikel entspricht, ist demnach klar, es bleibt deshalb nur die Annahme erlaubt, dass es sich um den Zerfall in Theilungsproducte der Zellen, aus welchen die Vibrionen bestehen, handeln kann.

Einen einheitlichen morphologischen Begriff für „Sporen“ giebt es nicht, da die Form und Formveränderlichkeit solcher Gebilde ausserordentlich manichfach ist, aber es gehört zu dem biologischen Begriff der Sporen, dass sie durch Theilung aus einer Zelle entstehen und dass auf sie die biologische Potenz eines Einzelwesens übergegangen ist.

Diese biologische Eigenschaft kommt den Körnern zu, welche den Bodensatz unserer Culturen ausmachen und nach selbst langer Zeit eines latenten Stadiums wieder zu Kommabacillen heranwachsen.

---

1) Klebs: Ueber Cholera asiatica. Basel. 1885. p. 11.

Dass die Körner selbst ebensowohl als ihre Bildung anders aussehen, als die Sporen anderer Mikroorganismen und deren Bildung, das wird kein Grund sein, den von uns beschriebenen Körnern die Analogie zu den Sporen echter Bacillen streitig zu machen.

In diesen Betrachtungen und Beobachtungen liegt der Grund der uns veranlasst, eine Erscheinung bei den Kommabacillen der Cholera asiatica und der Cholera nostras zu betonen, welche der Sporenbildung vergleichbar ist, und gerade die Polkörner der der aufgequollenen Wetzsteinform sich nähernden Kommabacillen für die sporenähnlichen Wesen zu halten.

Zugleich leiten wir aus den mitgetheilten Versuchen ab, dass diese Gebilde eine gewisse Resistenzfähigkeit besitzen und deshalb als Dauerform aufgefasst werden müssen.

Weiterhin sagen wir aus, dass verschiedene Modi der Fortpflanzung bei den Kommabacillen auftreten, Bildung von Polkörnern, Hervorwachsen der Bacillen aus den Polkörnern, Auswachsen der Bacillen zu Spirillen, und Bildung der Bacillen durch Theilung aus den Spirillen.

Also: Bildung der Bacillen aus Polkörnern und Bildung der Bacillen aus Spirillen.

Vergleichsweise ist für diese Wandlung die Bezeichnung „Generationswechsel" zulässig. Es besteht für die Kommabacillen ein Formenkreis, innerhalb dessen auf zwei verschiedene Weisen Kommabacillen gebildet werden. Das Leben der Art ist demgemäss repräsentirt durch mehrere Generationen (Bacillen und Spirillen), welche unter sich verschiedene Gestaltung und Organisation besitzen, welche sich unter abweichenden Lebensbedingungen erzeugen und erhalten, und welche sich in zweierlei Art fortpflanzen.

Geht man vom „Bacillus" oder dem kurzen Vibrio als Form aus, so kann die Spirille als Amme desselben im Formenkreis aufgefasst werden. Denn die Spirille stellt ein Individuum dar, welches zeitlebens verschieden ist vom Bacillus, und welches auf ungeschlechtlichem Wege durch einfachen Zerfall eine Brut aus sich erzeugt von Individuen, welche in Form und Lebensweise und Fortpflanzung dem Bacillus gleich sind, aus welchen die Spirillen hervorgewachsen waren. So kamen wir auf den Begriff der Ammen.

In Bezug auf die verschiedenen Formveränderungen, welche von Ferran in den Kreis der Generationserscheinungen gestellt werden, sind unsere Beobachtungen noch nicht so weit abgeschlossen, dass wir ein bestimmtes Urtheil abgeben könnten. Wir halten es für ausserordentlich schwierig, sichere Beweise dafür einliefern zu können, wo die Grenze liegt zwischen den mannigfachen Variationen der Form, welche als pathologische Zustände der Vibrionen aufzufassen sind, einerseits, und anderseits solchen Bildungen, welche als physiologische Entwickelungszustände angesprochen werden müssen.

VIII.

Ueber das Vorkommen der Kommabacillen.

Wenn es nunmehr feststeht, dass die Kommabacillen nur eine Wuchsform in dem Formenkreis der Wesen darstellen, welche zu Spirillen auswachsen, so wird es sehr wahrscheinlich, dass ebenso verbreitet wie die echten Spirillen auch die Form der Kommabacillen vorkommen wird. Man wird in generellem Sinne deshalb der Form nach von vielerlei Kommabacillen sprechen und es werden mit der Zeit wohl noch an mehr Stellen als bis jetzt, solche Wesen aufgefunden werden. Da man aber mit der Form allein einen Mikroorganismus nicht charakterisiren kann, so wird durch verschiedenartiges Verhalten in Bezug auf biologische Eigenschaften wohl eine Zahl von Spirillen und deren Abkömmlingen leicht von denen der Cholera zu trennen sein.

Schon allein der Umstand, dass nicht alle Kommabacillen auf alkalischem Nährboden wachsen, beschränkt die Zahl der hier in Frage kommenden Wesen.

Koch hat schon vordem seine Aufmerksamkeit auf solche Bacterien gelenkt, welche denen der Cholera asiatica ähnlich seien. So sagt er ausdrücklich, dass er bis damals[1]) nirgendwo den Cholerabacillen gleichende Bacterien angetroffen habe. Und später[2]) erwähnt er folgendes: „Nur einmal traf ich in dem Wasser, welches zur Fluthzeit das östlich von Calcutta gelegene Terrain des Salt-water-lake überschwemmt, eine Bacterienart, welche beim ersten Anblick eine gewisse Aehnlichkeit mit den Cholera-Bacillen hatte; aber bei genauer Untersuchung erschienen sie doch etwas grösser und dicker als jene und ihre Culturen verflüssigten die Gelatine nicht. Nun steht mir aber ausser diesen Beobachtungen doch schon eine ziemlich reiche Erfahrung über Bacterien zu Gebote, aber ich kann mich nicht erinnern, dass ich früher jemals Bacillen gesehen hätte, welche den Kommabacillen gleichen. Ich habe mit Manchen gesprochen, welche sehr viele Bacterienculturen gemacht und ebenfalls Erfahrung haben, aber Alle haben mir erklärt, dass sie eine solche Bacterienart noch nicht gesehen haben."

Mit Sicherheit geht daraus hervor, dass Koch den von uns entdeckten Kommabacillus nicht gekannt hat. Würde Koch Kenntniss von der Existenz dieser Kommabacillen gehabt haben, dann hätte er es gewiss gesagt und nicht einen so grossen Nachdruck auf die auf-

1) V. Bericht. Deutsche medicin. Wochenschrift 1884. Nr. 7. p. 111.
2) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 32. p. 495.

fallende Wachsthumsgeschwindigkeit des von ihm aufgefundenen Vibrio gelegt: denn der unsrige wächst jetzt schneller. Gerade die grosse Wachsthumsgeschwindigkeit seines Vibrio hat Koch für charakteristisch gehalten[1]).

Wenn der Lewis'sche Bacillus dem der Cholera der Form nach noch so ähnlich ist, und das ist er in der That, aber auf alkalischem Nährboden nicht wächst, so ist derselbe ja leicht von den Koch'schen zu unterscheiden.

Auf Nährböden von gleicher Alkalescenz und überhaupt gleicher Beschaffenheit kommen nun aber unsere Kommabacillen ebenso gut fort als die Koch'schen, und sie verflüssigen auch dieselben. Wie wir im vorherigen nachwiesen, ist demnach einstweilen ein Unterschied der beiden Spielarten in der verschiedenen Wachsthumsgeschwindigkeit auf einem Nährboden bei einer Temperatur als charakteristisch betont worden. Während wir die Thatsache auffanden, von der wir später noch sprechen werden, dass ein Durchgang der Kommabacillen durch den Thierkörper jenen Unterschied zum Verschwinden bringen kann, müssen es zukünftige Untersuchungen lehren, in wie weit die Wachsthumsgeschwindigkeit konstant ist für jedes der beiden Wesen, und ob deshalb für alle Epidemien und Einzelfälle jenes Kriterium zur Erkennung ausreicht.

Diese ausserordentlich weitgehende Gleichheit der Koch'schen und unserer Kommabacillen wird aber noch besonders precär, weil wir unsere Vibrionen in Krankheitszuständen gefunden haben, welche so enorme Aehnlichkeit mit der Cholera asiatica bieten, dass viele überhaupt keinen principiellen Unterschied zwischen Cholera nostras und asiatica gelten lassen.

Es steht aber fest, dass wir die Finkler-Prior'schen Vibrionen in den Stuhlentleerungen bei Cholera nostras entdeckt haben. Diese Thatsache ist bestritten oder angezweifelt worden und wir müssen desshalb etwas näher auf die Frage eingehen.

In den Monaten Juli und August 1884 kamen hier in Bonn eine grössere Anzahl von Erkrankungen vor, welche als Cholera nostras aufgefasst werden mussten. Wir haben die Fälle in der Poliklinik beobachtet, hören aber, dass zu gleicher Zeit andere Aerzte gleiche oder ähnliche Fälle in der Stadt gesehen haben. Die von uns notirten Fälle sind folgende:

1) 4. Juli Schaefer, Brüdergasse 21.
2) 6. „ Breuer, Rheinwerft 10.
3) 7. „ Greis, Kölnstrasse.
4) 8. „ Röger, Engelthalerstr. 6. Mann. Durchfall, Erbrechen, Wadenkrämpfe. Im Stuhl Bacillen.
5) 10. „ Buschhauer, Maxstr. 22.
6) 14. „ Sprung, Rheinwerft 10.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 32. p. 480.



7) 14. „ Paulus, Judengasse 9.
8) 15. „ Marschall, Wurstgasse 13.
9) 15. „ Schmitz, Commandstr. 11.
10) 18. „ Koch, Kasernenstr. 6. — Mann. Erbrechen, Durchfall, heftige Wadenkrämpfe. Bacillen.
11) 19. „ Manz, Theaterstr. 7. — Mann. Erbrechen und Durchfall. Bacillen.
12) 19. „ Zilles, Poppelsdorf.
13) 21. „ Frembgen, Wachsbleiche 9.
14) 21. „ Schlich, Josephstr. 36. — Mann.
15) 22. „ Flierenbaum, Maxstrasse Privatweg II, 1.
16) 22. „ Schlich, Josephstr. 36. — 5 Fälle. Vater, Mutter u. 3 Kinder am gleichen Tage erkrankt. Mann liegt 2 Tage zu Bett, 1 Kind 1 Tag Frau und 2 Kinder nur Vormittags. Aus den Dejectionen des Mannes: Bacillen gefunden.
17) 24. „ Sauer, Engelthalerstr. 13.
18) 27. „ Beck, Kölnstr. 15.
19) 27. „ Kornbrust, Giergasse 11.
20) 8. Aug. Wolbert, Schillerstr. 1.
21) 18. „ Fried, Kaule 3. — 3 Fälle. 3 Kinder v. 17, 12, 5 Jahren. Erbrechen u. Durchfall, meistens heftige Waden- u. Rückenkrämpfe. Aus Stuhl des ältesten Bacillen. Das 5j. Kind ist erst nach 8 Tagen gesund.
22) 19. „ Wahl, Rheingasse 18.
23) 23. „ Pluser, Kasernenstr. 34.

in toto 29 Fälle von Cholera.

Diese Erkrankungsfälle liegen nicht sehr zerstreut durch die Stadt. Zeichnet man sie ein in einen Stadtplan, der im Maassstab 1:10,000 entworfen, so liegen 10 Fälle (in 6 Häusern) nämlich die Fälle Nr. 16, 9, 8, 17, 4, 14, auf einem Quadrat von 150 m Seitenlänge zusammen. Dieses Quadrat liegt in der Nähe des Rheines und ausserhalb desselben liegen 6 andere Fälle in fast unmittelbarer Nähe des Ufers. Alle mit Ausnahme von 3 liegen in der alten Stadt und zwar im nordöstlichen Theile. Höchst bemerkenswerth ist der Umstand, dass in einem Hause (Josephstr. 36) am 21. Juli im Hinterhaus 1 Fall und am 22. Juli in demselben Hause 5 Fälle zugleich vorkamen, die eine Familie betrafen, und dass in einem andern Hause (Kaule 3) drei Kinder derselben Familie am gleichen Tage erkrankten, und dass in einem Hause (Rheinwerft 10) zwei Erkrankungen, die eine am 6. die andere am 14. Juli auftraten.

Wenn es uns einerseits nicht gelungen ist, eine Einschleppung von aussen her nachzuweisen, und ebensowenig eine direkte Uebertragung von einer Familie zur andern eruirt werden konnte, so macht es die gleichzeitige Erkrankung das eine Mal von 5 Gliedern einer Familie, das andere Mal von 3 Kindern einer Familie sehr wahrscheinlich, dass eine gemeinsame Einfuhr des Krankheitsträgers in der betreffenden Familie stattgefunden hat. Wenn also einerseits die Contagion nicht erweisbar, so ist andererseits die Infection fast sicher.

Was die Vertheilung der Erkrankungen auf die Wochentage angeht, so fallen von unsern 29 Fällen auf

Montag	8
Dienstag	10
Mittwoch	—
Donnerstag	2
Freitag	3
Samstag	3
Sonntag	3

d. h. also auf Montag 27,8 %, auf Dienstag 34,4 % aller Fälle, während die übrigen 37,8 % sich fast gleich auf Donnerstag, Freitag, Samstag, Sonntag vertheilen. Auch dieses ausserordentliche Ueberwiegen der Erkrankung an den ersten beiden Tagen nach dem Sonntag scheint uns von besonderem Interesse.

Man wird nicht fehl gehen mit der Annahme, dass durch die Schädigungen, welche Magen und Darm durch die Ausschreitungen des Sonntags erfahren, die Aufnahmefähigkeit für den Infectionsstoff gesteigert wird. Dem entsprechend wird auch von anderen Seiten bei der Cholera asiatica auf die Vermehrung der Krankheitsfälle in den ersten Wochentagen aufmerksam gemacht.

Wir benutzen diese Gelegenheit, um dem Herrn Dr. G. Sticker, dem jetzigen Assistenzarzt des Herrn Prof. Riegel, zu danken für seine aufmerksame Beihilfe bei der Sammlung und Beobachtung der Krankheitsfälle.

Was[1]) den Verlauf dieser Fälle angeht, so sind sie alle geheilt, die Wiederherstellung der Kräfte und der Arbeitsfähigkeit war auffallend schnell, selbst bei den Fällen mit schweren Symptomen, sodass, nachdem kaum die Diarrhöen verschwunden waren, die Leute wieder zur Arbeit gingen; ja in zwei Fällen Vormittags hochgradige Prostration der Kräfte, grosses Uebelbefinden bestand, und Nachmittags die Leute, nach dem Sistiren der Durchfälle, schon wieder das Haus verlassen hatten und bei der Feldarbeit waren. In vielen Erkrankungen hörten die Durchfälle sehr bald nach Verabreichung der gewöhnlichen Choleratropfen auf, und die schnelle Besserung war oft schuld daran, dass wir nicht die Stuhlentleerungen zur Untersuchung bekommen konnten. Während die ersten Stuhlentleerungen vorzugsweise aus Koth bestanden und gefärbt waren, stellten sich danach andere ein, die dünner, wässriger, heller gefärbt aussahen, und die durch Beimischung von Schleimflöckchen die Bezeichnung von Reiswasserstühlen wohl verdienten. Ganz farblose Stühle haben wir indessen nie gesehen. Wir dachten nun zuerst, gerade in diesen letzten Reiswasser ähnlichen Entleerungen das inficirende Material finden zu können, nachdem etwa alle älteren Darminsassen mit den ersten Kothmassen entleert gewesen. Unsere Un-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 36.

tersuchung richtete sich deshalb zuerst auf diese wässrigen späteren Darmentleerungen.

Nach dem gewöhnlichen Verfahren haben wir die auf Deckgläschen haftenden angetrockneten Partieen gefärbt. Ausser der Flüssigkeit bestehen diese Entleerungen fast ausschliesslich aus Mikrokokken. Nichts anderes fast in allen Gesichtsfeldern erblickten wir als kleine Kokken, oft in Zahlen von 4, 6 etc. in kleine Ketten gelagert. Dabei sind aber die einzelnen Individuen so klein, dass die zierlichen Ketten wie Bacillen aussehen. Mit diesen Bildern können wir nur vergleichen die Culturen, welche man auf Fischen von Mikrokokkus Pflügeri findet; sie entsprechen eben einer Reincultur solcher kleinen Kokken. In den ganz wässrigen Stuhlentleerungen Typhuskranker haben wir dieselben Kokken in gleicher Massenhaftigkeit gefunden, so dass wir schon gleich dem Verdacht Raum geben mussten, dass diese Individuen überhaupt die einzigen sind, welche bei den wässrigen Transsudationen heftiger Diarrhoen noch vorhanden sind. Dieser Gedanke liegt unserer Ansicht nach näher, als die Annahme, dass bei verschiedenen mit Diarrhoe einhergehenden Darmerkrankungen der gleich aussehende Kokkus die Ursache der dünnen Entleerungen sei. Etwas Specifisches war dem Kokkus in keinerlei Weise anzusehen, frappirend war nur die enorme Massenhaftigkeit; da dieselbe aber wie gesagt auch bei Typhus erkennbar, so mussten wir annehmen, dass diesem Wesen die Erregung der Cholera nostras wohl nicht zuzuschreiben sei. Dem zufolge wählten wir das nächste Mal zur Untersuchung die früheren Entleerungen des Darmes. Hierbei gelangten wir nun sehr bald zu einem wesentlich anderen Resultate, welches sich ableitet aus zwei charakteristischen Krankheitsfällen, denen sich nachher noch drei weitere anreihten. Wir sahen die Gebilde, die auch im normalen Stuhle zu sehen sind: kleine Kokken, grosse runde Kokken, Bacillen in mehrfacher Art, sowohl ausserordentlich feine zierlich lange, als auch die breiten plumpen Stäbe normalen Kothes. Dazwischen aber Bacillen, auf welche die Koch'sche Beschreibung der Kommabacillen ganz vorzüglich passte. Die Länge erreicht nicht die der Tuberkelbacillen, sie sind etwa $^2/_3$ so lang, sind im Verhältniss zur Länge breiter, ja auch wohl absolut breiter als Tuberkelbacillen, gewinnen dadurch ein plumpes Ansehen, und viele von ihnen sind eben merklich, viele deutlich gekrümmt; manchmal will es scheinen, als wenn der kleine Bacillus in seiner Mitte, auf der Höhe der Krümmung etwas dicker wäre als an beiden Enden. Die Zeichnung Koch's von den Kommabacillen in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift hat uns noch bestärkt in der Annahme, dass wir ein sehr ähnliches Gebilde vor Augen hatten; als nun endlich Herr Geheimrath Prof. Dr. Finklenburg ein Präparat demonstrirte einer ihm von Koch übersandten Cultur von Kommabacillen der Cholera asiatica, musste uns der Vergleich belehren, dass unsere Gebilde eine

ganz erstaunliche Aehnlichkeit mit dem Koch'schen Kommabacillus aufweisen. Es stimmt die Grösse, die Krümmnng, der ganze Habitus. Soweit also das subjective Bemessen des spähenden Auges beim Mikroskopiren zu Recht besteht, constatiren wir eine grosse Aehnlichkeit zwischen dem Kommabacillus Koch's und den Bacillen, welche wir in unsren Fällen von Cholera in Bonn gefunden haben.

Was nun ferner ausserordentlich frappirt, ist der Umstand, dass wir die besagten Bacillen oft in Nestern zusammenliegend angetroffen haben. Eine Lücke im Präparat, die hell das Licht durchlässt — und wie Krystalle in einer Druse, liegen darin die kurzen dicken häufig krummen Bacillen, so dass ihre Contur deutlich erkennbar ist. In der Nähe solcher Stellen fehlen andere Kokken, oder sie sind doch sehr spärlich; ja in einem ganzen Präparat, in welchem wir die schönsten Nester der Komma ähnlichen Bacillen gefunden, sind überall, auch an anderen Stellen, andere Kokkenarten spärlich vertreten. Da wir nun in vielen Präparaten keine ähnlichen Bacillen fanden, wir aber die Angaben Koch's lasen, dass das Trockenen den Cholerabacillus tödtet, andererseits abgestorbene Bacillen schlecht sich mit Farbe imbibiren, so versuchten wir die morphotischen Elemente der Stuhlentleerungen zu färben, ehe sie bei höherer Temperatur angetrocknet waren. Zu dem Zwecke haben wir eine Serie von Präparaten so hergestellt, dass wir ein Tröpfchen auf dem Deckglas bei niederer Temperatur in freier Luft eben antrocknen liessen, eine andere Serie so, dass wir Stuhlmassen direct in die Anilinfarbe hineingossen, nach längerem Stehen bei Zimmertemperatur von dem Bodensatz einiges herausheberten, und auf Deckgläschen antrockneten. Bei diesem Verfahren färben sich im Allgemeinen die Bacillen schlecht, so dass sie nur sehr blass aussehen. Aber ein neues Bild trat uns vor Augen. Bei dieser Art der Färbung fanden wir in den Präparaten eine grosse Anzahl grosser Spirillen. Wenigstens 5 mal so lang als Bacillen, ziemlich dick, die Enden gewöhnlich dünner als das Mittelstück, Krümmung der Fäden nicht sehr ausgesprochen, und vor allem nicht regelmässig, so dass viele auch ganz gestreckt erschienen. Wir haben niemals in anderen Stuhlentleerungen in solcher Masse derartige Gebilde angetroffen. In einzelnen Präparaten fanden wir von bacillären Gebilden nur diese Spirillen, in anderen und an anderen Stellen dagegen sahen wir neben den Nestern der Komma ähnlichen Bacillen solche Spirillen liegen; auch Zwischenformen in Länge und Ausdehnung liegen zwischen den langen Fäden und den kleinen dicken Bacillen, so dass man sich nicht des Gedankens entschlagen kann, als ob ein genetischer Zusammenhang dieser beiden Formen existire. In welcher Weise, darüber wagen wir keine Hypothese vorzubringen; sondern wir beschränken uns nur auf die Mittheilung des Thatsächlichen. Hier muss besonders erwähnt werden, dass wir die beschriebenen Bacillen jetzt zum ersten Male gesehen haben. Normale Stuhlentleerungen enthalten sie sicher

nicht. Wir haben, um dies zu constatiren, jetzt normale Stuhlpräparate gemacht, und die zahlreichen Präparate revidirt, die wir von früheren Untersuchungen her besitzen. In den Entleerungen bei den verschiedensten Krankheiten, wie Typhus, Darmtuberculose, Dyssenterie, Kinderdiarrhoe, sind diese Bacillen uns niemals aufgefallen. Bei Untersuchung fauler Harne, fauler Schleimmassen aus Schweinemägen, bei der Untersuchung der verschiedenen Bakterien die im Blinddarm und überhaupt im Darme der Kaninchen vorkommen, sind derartige Bacillen uns vollständig unbekannt geblieben. So berichteten wir im August 1884.

In 5 Fällen der aufgezählten haben wir in den Stuhlpräparaten Kommabacillen gefunden.

Unsere ersten primitiven Versuche auf feuchter Leinwand und Kartoffeln direkt aus den Dejectionsmassen „natürliche Reincultur" zu erhalten, blieben erfolglos, weil andere Bacterien zu energisch überwucherten, und wir den günstigen Zeitpunkt zur Erkennung der Kommabacillen verpassten. Deshalb machten wir danach Cultivirungsversuche durch Herstellung von Platten-, Gelatine- und Fleischbrühculturen.

Als wir in den beiden letzten Stühlen zuerst auf den Platten aus Vertheilung frische Dejectionsmasse gemacht, die Kommabacillenheerde auffanden und in Gelatinerohre als Reinculturen einimpften, überzeugten wir uns davon, dass bei Gegenwart relativ geringer Massen von Kommabacillen das Aufsuchen der Heerde auf den Platten schwierig wird. Wir mussten sehr viele Platten giessen und untersuchen um einen der betreffenden Heerde zu bekommen. Um die Auffindung der Kommabacillen zu erleichtern, verfuhren wir deshalb nach folgender Weise.

Da wir aus Kochs Beschreibungen wussten, dass in mehrmals 24 Stunden bei etwas höherer Zimmertemperatur die Kommabacillen der Cholera asiatica sich so rasch vermehren, dass sie andere Mikroben überwuchern, liessen wir Portionen derjenigen Stuhlmassen in wohl verschlossenen sterilisirten Glascylindern bei einer Temperatur von 25° C. stehen, in welchen wir, als sie noch frisch waren, die Kommabacillen schon gefunden hatten. Nach zweimal 24 Stunden konnten wir an der Oberfläche, und besonders am Glasrande der Flüssigkeiten Präparate gewinnen, welche ausserordentlich massenhafte Kommabacillen, und spärlich auch Spirillen erkennen liessen. Es scheint uns dementsprechend für das Aufsuchen der Kommabacillen sehr vortheilhaft, denselben in der einfachen beschriebenen Weise Zeit zu geben um sich energisch zu vermehren[1]). Auf Grund desselben Verhaltens erfährt man auch, wenn man etwas Stuhlmasse in ein Gelatinerohr impft,

1) In ähnlicher Weise erzielte Schottelius (Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 14) in offenstehenden Gefässen deutliche Vermehrung der Kommabacillen in Choleradejectionen und empfiehlt dies ebenfalls zur Erleichterung der Diagnose.



bei 20—25° eine deutliche Hervorwucherung der Kommabacillen. Bei niedrigerer Temperatur und bei weniger für Kommabacillen günstigem Nährboden bekommen zu leicht andere Bacterien das Uebergewicht und speciell pflegt ein kleiner gerader Bacillus durch sein schnelles Wachsthum die Vibrionen leicht zu unterdrücken. Als wir dies erkannt hatten gelang es uns in jeder Platte aus den beiden letzten Dejectionen sowohl als aus den in verschlossenen Gefässen aufbewahrten Resten der früheren Stuhlentleerungen Culturen der Kommabacillen zu erhalten. Wir impften Theile der Dejectionen, welche nach Ausweis der mikroskopischen Präparate in den 2 Tagen bei 25° C. so reich an Kommabacillen geworden waren, in Gelatineröhren ein, und hielten diese zum Theil bei 20° C. zum Theil bei Temperaturen bis über 30° C. ja bis zur Körpertemperatur. Nach ein- bis zweimal 24 Stunden besteht die Cultur fast nur aus Kommabacillen. Auch daraus impften wir noch einmal in neue Gelatine und machten erst hieraus oder nach Einschiebung noch mehrerer derartiger Generationen Platten. Es ist dies eine die Gewinnung der Reincultur sehr erleichternde Methode. Die Dejectionen enthalten eben eine grosse Anzahl anderer Mikroorganismen, nicht nur bei der Cholera nostras, sondern auch bei der Cholera asiatica. Wir haben das ebensowohl in Präparaten in Genua gesehen, als auch bei der Untersuchung der Dejectionen, von Thieren nach künstlich erzeugter Cholera asiatica. Es ist, wenn die Zahl der anderen Kokken überwiegt, nicht mit Sicherheit zu erwarten, dass man auf der Platte, sobald man diese durch direkte Verdünnung der Stuhlmassen erzeugt, die Heerde der Kommabacillen stets finde. Es liegt doch auf der Hand, dass die weitgehende Vertheilung einzelner Organismen zur Herstellung von Platten für die Sicherheit des Auffindens der Vibrionen eine Grenze setzt, sobald die Zahl der gesuchten Vibrionen klein ist; ein Umstand, auf welchen auch Klebs[1]) besonders aufmerksam macht. Sicherer wird man gehen, wenn man erst vorläufig die Bedingungen einführt, welche die Kommabacillen auf Kosten der anderen Bacterien stark vermehren. Die Alkalescenz des Nährbodens wird für sich schon eine Anzahl von Bacterien zurückhalten und bei einer Temperatur von 20 bis 25° C. wird das Wachsthum der Kommabacillen so energisch, dass sie nach einiger Zeit deutlich prävaliren.

So arbeiten wir also entweder ganz nach der Methode Kochs oder wir führen den Unterschied ein, dass wir eventuell vor dem Plattengiessen eine die zu suchende Bacterienart begünstigende und relativ vermehrende Cultur vorausschicken.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich mit Sicherheit, dass wir aus den bei Cholera nostras untersuchten Dejectionen die Vibrionen

1) Ueber Cholera asiatica. Separatabdr. aus dem Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1884. pag. 9.

aufgefunden haben, welche ohne Rückhalt als Kommabacillen zu bezeichnen sind.

Weiterhin muss behauptet werden, dass diese Vibrionen bei anderen Erkrankungen im Darm und den Dejectionen nicht aufgefunden worden sind.

Im normalen Stuhle ist es uns nicht gelungen Kommabacillen, welche mit den beschriebenen übereinstimmen, zu finden. Ebensowenig bei Diarrhoen, welche aus verschiedenen Ursachen entstanden. Auch ist von keiner anderen Seite das Vorkommen unserer Vibrionen gesehen worden; wir dürfen wohl annehmen, dass ein solcher Befund von Kommabacillen in anderen Dejectionen sofort würde mitgetheilt worden sein. Desshalb sind wir auch der Meinung, dass die Annahme Koch's, unsere Vibrionen könnten von aussen etwa aus der Luft in unsere Culturen hineingefallen sein, durchaus willkührlich ist. Wie einfach hätte sich der Streit um die Kommabacillen der Cholera nostras doch beendigen und der Nachweis der Fehlerhaftigkeit unserer Untersuchung führen lassen, wenn jemand die Herkunft der von uns entdeckten Vibrionen aus beliebigen Fäulnissgemischen entdeckt hätte. Wenn nun einerseits nicht nachgewiesen ist, an welcher Stelle unsere Vibrionen vorkommen, so dass sie von da aus in unsere Culturen hineingerathen wären, so verwahren wir uns andererseits sehr energisch gegen die Meinung, wir hätten mit solcher Leichtfertigkeit und Unkenntniss gearbeitet: dass hierdurch beliebige Fäulnissbacterien aus Luft oder irgendwoher unseren Culturen sich beigesellt hätten. Es ist leicht gesagt, dass unsere Vibrionen „harmlose Saprophyten" seien, aber es ist doch im höchsten Grade auffallend, dass sie bis jetzt von Niemand anderswo nachgewiesen wurden.

Wir sind aber durchaus nicht der Meinung, der Befund von Kommabacillen in gewöhnlichen Diarrhoen oder im normalen Stuhle entkräfte unsere Ansicht über die Zusammengehörigkeit mit der Cholera nostras. Es wäre sehr wohl denkbar, dass zur Zeit, wo die Cholera nostras in einer Stadt auftritt, auch in normalen Stühlen Kommabacillen vorkommen; wir halten es auch für möglich, dass zur Zeit, wo die Cholera asiatica herrscht, auch die Kommabacillen derselben die normalen nicht erkrankenden Menschen durchwandern können. Es besteht kein Zweifel, dass in einer Stadt, wo Cholera herrscht, vielfach plötzliche Durchfälle vorkommen, ohne sonstige Choleraerscheinungen, dass vielfach Abortivfälle derselben Erkrankung sich zeigen. Und wenn in einem Choleraheerde viele Menschen nicht erkranken, so ist es viel wahrscheinlicher, dass sie den Infectionsstoff unbeschädigt wieder ausstossen, als dass gerade sie von demselben überhaupt nicht getroffen wurden.

Wie weit an andern Orten etwa eine Verschleppung der Komma-

bacillen stattfinden kann, darüber Maass und Zeit anzugeben hat die Phantasie freien Spielraum. Es wäre desshalb ganz wohl denkbar, dass irgendwo auch in den Dejectionen eines Menschen, der die Symptome der Cholera nicht bot, Kommabacillen gefunden würden, ohne dass dies ein Gegenbeweis gegen die Causalität der Vibrionen zur Krankheit abgäbe. So ist auch schon von anderer Seite darauf hingewiesen, dass zur Zeit der Choleraepidemie auch in den Dejectionen anscheinend Gesunder der Infectionsstoff vorkomme. Es liegt uns eine Arbeit über Cholera vor, welche die Epidemie in Magdeburg 1873 und früher beschreibt, die Dissertation des Dr. Eduard Fischer in Magdeburg, dessen Vater uns auch seine ausgedehnten Erfahrungen über frühere Choleraepidemien mitgetheilt hat. Dort wird derselben Beobachtung Aufmerksamkeit geschenkt: „Dies specifische Choleragift findet sich höchst wahrscheinlich nicht blos in den Stühlen der an ausgebildeter Cholera Erkrankten, sondern auch in denjenigen diarrhoeischer, ja sämmtlicher Personen, welche im Bereiche eines „Choleraheerdes" leben, mögen sie nun krank oder gesund sein."

Wir haben es auch bei unseren Thierversuchen gesehen, dass Thiere, welche die Infection überlebten, und solche, welche überhaupt keine Krankheitssypmtome nach der Injection ins Duodenum zeigten, doch Vermehrung der Kommabacillen in ihrem Darme erkennen liessen.

Derartige Erwägungen haben uns veranlasst weitere Nachforschungen nach Kommabacillen z. B. in der Mundhöhle fallen zu lassen. Wenn jetzt irgendwo echte Kommabacillen mit allen Wachsthumseigenthümlichkeiten der der Cholera asiatica oder nostras in der Mundhöhle gefunden würden, so könnten dieselben dorthin gerathen sein, jetzt, wo die Cholera auf dem Festlande und doch ziemlich weit vorgedrungen war; und doch bestünde die Möglichkeit, dass diese Vibrionen zu cholerafreier Zeit niemals in der Mundhöhle gefunden würden.

Demnach sind wir der Meinung, dass ebensowohl die Vibrionen der Cholera asiatica als die der Cholera nostras bis jetzt nicht an anderen Stellen gefunden worden sind, dass aber selbst der positive Befund an anderer Stelle jetzt die Annahme von der Zusammengehörigkeit der Vibrionen mit der Cholera nicht umstossen könnte.

Eine andere Frage ist die, ob die Kommabacillen in jedem Falle von Cholera existiren.

Für die Koch'schen Kommabacillen muss es wohl zugegeben werden, dass sie in allen Cholerafällen vorkommen. Findet man sie in manchen Dejectionen oder im Darminhalt bei bestimmten Verhältnissen nicht, so lässt sich dies aus dem Verhalten der Kommabacillen erklären.

Auch in früheren Epidemien sind die Kommabacillen schon gese-

hen worden. Es ist nicht daran zu zweifeln, dass Leyden und Wiewiorowsky im Jahre 1867 dieselben Mikroorganismen vor Augen gehabt haben. Leider ist uns die Originalarbeit nicht zugänglich gewesen; aber die Beschreibung des Leyden'schen Befundes in Virchow-Hirsch's Jahrb. 1867. II. pg. 224 giebt das charakteristische Bild der Kommabacillenvegetation wieder: „Die mikroskopische Untersuchung der Dejectionen ergab: Haufen von Pilzsporen und Vibrionen, die unmöglich ein unwesentlicher oder zufälliger Bestandtheil sein konnten, da sie in der nur 1—2 % festen Bestandtheil enthaltenden Flüssigkeit entschieden die Hauptmasse bildeten. Diese Pilzsporen waren unter dem Mikroskop in lebhafter Bewegung, oft so, dass das Bild einem lebenden Mückenschwarme (sic!) glich. Nebenbei bewegten sich längere Stäbchen, die seitliche Bewegungen machten und als Vibrionen erkannt wurden; doch waren diese im Vergleich zu den Pilzsporen nicht so zahlreich. Gallig gefärbte Dejectionen und aus der Leiche genommene Flüssigkeit zeigte dasselbe Verhalten, dagegen boten die Dejectionen anderer Kranken ein entschieden ganz anderes Bild dar.“ Man wird aus dieser Beschreibung leicht Kommabacillen und Spirillen wieder erkennen. Wir halten diese Darstellung für historisch interessant, weil offenbar Leyden schon damals die richtigen Vibrionen gesehen hat, mit denen er ja auch experimentell Thiere unter Choleraerscheinungen zu Tode brachte, und weil dadurch es sehr wahrscheinlich wird, dass auch in jener Königsberger Epidemie die Kommabacillen vorhanden waren.

Dass man sie aber nicht in jedem Falle findet kann ja nicht Wunder nehmen. In späteren Stadien der Cholera scheinen sie nicht mehr im Darm vorhanden, so dass Leichen, welche durchsucht werden, entsprechend den Stadien, in welchen Darmgangrän etc. vorhanden ist, leicht keinen positiven Befund liefern werden. Denkt man sich die den inneren Darm überziehende Schleimschicht und den Inhalt als Nährboden für Kommabacillen, so wird derselbe wohl in ähnlicher Weise wie die Gelatineculturmischungen zu einer gewissen Zeit für die Entwickelung von Kommabacillen ungeeignet sein, so dass man also auch hier daran denken muss, dass sich die Existenzbedingungen für die Wesen erschöpfen. Dementsprechend wird man in älteren Stadien sowohl im Darm als in der Dejection vergeblich suchen. Auch in der allerersten Zeit wäre denkbar, dass im Duodenum schon die Vibrionen nisten, während die entleerten Darmcontenta unterer Partien dieselben noch nicht enthalten. Wir haben in Genua in den Dejectionen, welche uns Professor Ceci zur Verfügung stellte, und im Duodenal- und Dünndarminhalt die Kommabacillen direkt massenhaft gefunden und durch Cultur leicht vermehrt.

Mit solcher Evidenz ist das constante Vorhandensein unserer Vibrionen bei Cholera nostras noch nicht erwiesen.

Wir haben noch keine Gelegenheit gehabt, die Leiche eines an Cholera nostras Verstorbenen zu untersuchen. Koch gibt an, dass er in drei Fällen von Cholera nostras (2 Leichen) die Kommabacillen nicht gefunden habe. Aber das kann nichts verschlagen, einmal, weil sich auch ihm in manchen Fällen von Cholera asiatica der Darminhalt frei von Kommabacillen erwiesen hat. Andererseits können wir nicht wissen, weil jede Angabe fehlt, ob Koch wirklich Cholera-nostras-Fälle vor sich gehabt hat.

Daran zu zweifeln sind wir aber berechtigt, weil Koch durch die evidenten Symptome, welche wir hier an unsern Cholera-nostras-Fällen gesehen, und die höchstens mit denen der Cholera asiatica verwechselt werden könnten, sich bestimmen lässt: „unerörtert zu lassen, ob die Symptome dieser Fälle berechtigen, sie als Cholera nostras zu bezeichnen.“[1])

Weit schwieriger als im Darm selbst wird man die Vibrionen in den Dejectionen auffinden. Ebenso wie dies bei der Cholera asiatica noch nicht stets gelang, ist es auch noch nicht für Cholera nostras immer geglückt. Wir haben eine ganze Reihe von Fällen vergeblich darauf untersucht, aber allerdings zu einer Zeit, wo wir die Kommabacillen noch nicht sehr genau kannten. In 5 Fällen haben wir sie mit Sicherheit in der Entleerung aufgefunden, und das kann nicht Zufall oder Versehen sein, weil wir sie nicht an anderen Stellen auffinden konnten. Wir zweifeln desshalb nicht daran, dass wir auch in Zukunft die Vibrionen wiederfinden werden.

Wenn von anderen Seiten der Befund von Kommabacillen bei Cholera nostras bestätigt wurde, so ist es damit eine höchst interessante Sache. Als die ersten Fälle von Cholera sporadisch in Genua auftraten, fand Herr College Dr. Zaesslein in den Dejectis Kommabacillen im mikroskopischen Bilde: wir haben solche Präparate von ihm gesehen und können aufs bestimmteste bestätigen, dass die Vibrionen darin zu erkennen waren. Dr. Zaesslein hielt, wie auch die anderen Mediciner, die Fälle mit Recht für Cholera nostras. Es werden aber wohl, wie der spätere Verlauf der Epidemie zeigt, die ersten Cholera-asiatica-Fälle gewesen sein. Auch von Paris kam im September und Oktober die Nachricht, dass Erkrankungen von Cholera nostras vorgekommen seien, bei denen sich die Kommabacillen gefunden. Auch hier wurde später Cholera asiatica als Name der Krankheit gewählt.

Indessen kann doch nicht mit Sicherheit bewiesen werden, dass schon diese ersten sporadischen Fälle als solche von Cholera asiatica bezeichnet werden müssen.

Nun noch ein Wort über die Formen, in welchen die Vibrionen im Darme aufgefunden werden:

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 45. pag. 727.

Vielfach gelingt es in dem Schleim des Duodenums und Dünndarmes bei Cholera asiatica Kommabacillen klein, zart, scharf conturirt und schön gekrümmt zu finden, sodass die Spirille im Bilde eine Seltenheit ist. Vielfach findet man aber umgekehrt fast nur Spirillen und die Bacillen selten. Wir besitzen Präparate, in welchen fast nur grosse und kleine Spirillen eng zusammenliegen. Auch die Grösse und Dicke der Vibrionen, welche direct dem Darme entnommene Präparate zeigen, variirt mannigfach; ebenso die Regelmässigkeit der Windungen. Es kommen so die Bilder zu Stande, welche auch Klebs[1]) beschrieben hat. Wir sind nun durchaus der Meinung, dass diese Figuren zusammengehören und mehr oder weniger schön und regelmässig entwickelte Vibrionen der Cholera asiatica sind und zwar aus zwei Gründen. Zunächst findet man sehr leicht im Darmschleime der Cholera-asiatica-Leichen geradezu Reinculturen der Kommabacillen, besonders im Duodenum; es liegt desshalb kein Grund vor, sobald die hier gefundenen Vibrionen ein wenig verändert aussehen, ohne weiteres die Annahme zu machen, dass sie nicht dazu gehörten, sondern Formen eines anderen Vibrio seien; zumal dieser andere Vibrio doch auch für gewöhnlich im Darme nicht vorkommt, oder nicht so massenhaft vorkommt, wie die Klebs'schen Figuren in seinen und in unseren zum Theil derselben Quelle entstammenden Präparaten. Ausserdem aber treten dieselben Figuren auch in älteren Reinculturen der Koch'schen Kommabacillen auf. Es sind dies, wenn man so sagen will, die „spirochätenartigen Spirillen" und die plumpen Kommabacillen. Dass aber diese beiden zusammengehören, sehen wir in manchen Präparaten, wo plumpe unregelmässige, an andern Stücken aber regelmässige Spirillen in solche plumpe Kommabacillen zerfallen.

Das wird ja auch leicht verständlich, wenn man an die von Buchner und Gruber beobachteten Formverschiedenheiten denkt, welche bei verschiedenen Ernährungsbedingungen sich ausbilden. Es mögen in den kranken Därmen bei den verschiedenen Substanzeu, welche Cholerakranken eingeflösst werden, mancherlei Dinge sein, welche die Form und Grösse der Vibrionen beeinflussen, soweit diese überhaupt beeinflusst werden können.

1) Ueber Cholera asiatica. Nach Beobachtungen in Genua von Prof. Klebs. Basel 1885. pag. 8 ff.

IX.

Ueber das Verhalten der in dem Körper inficirter Thiere aufgefundenen Kommabacillen.

Wie aus den Versuchen zu ersehen, ist es uns gelungen den Nachweis zu führen, dass nach Injection von Kommabacillenculturen in das Duodenum, sowohl im Blut als einigen Organen als auch im Harne nach dem Tode Kommabacillen vorhanden waren. Wir haben zwar bis jetzt nicht in Organschnitten die Bacillen gesehen, aber die Culturen, die wir mit solchem Material machten, welches wir aus einzelnen Organen der gestorbenen Thiere unter allen Cautelen entnahmen, machen es unzweifelhaft, dass an den betreffenden Stellen die Vibrionen vorhanden waren. Wenn man nun berücksichtigt, dass in sehr kurzer Zeit die Culturen in den Gelatineröhren heranwuchsen, so liegt auch die Annahme nahe, dass die Zahl der in den betreffenden Geweben etc. vorhandenen Vibrionen durchaus nicht gering sein wird.

Das Auftreten im Blute und Harn konnten wir nicht in jedem Falle nachweisen. Besonders ist dies uns nicht gelungen in den Fällen, in welchen der Tod nur wenige Stunden nach der Operation eintrat, ebensowenig in dem Falle (Nr. 156), in welchem das Thier die Infection überstand und am 7. Tage getödtet wurde.

Wir haben schon erwähnt, dass bei den Culturen, welche aus Geweben der Thiere, die mit Cholera-asiatica-Kommabacillen inficirt waren, stammten, uns ein ausserordentlich schnelles Wachsthum, schnelle Verflüssigung aufgefallen ist. Es ist dies eine Beobachtung, welche natürlich eine genauere Untersuchung erfordert, weil sie höchst wichtige Gesichtspunkte eröffnet. Wir haben zu diesem Zwecke vergleichsweise Gelatinereinkulturen gemacht und dieselben unter gleichen Bedingungen gehalten, so dass die bei diesen gleichen Verhältnissen bestehenden Unterschiede verschieden gewonnener Bacillenmassen sicher gestellt werden konnten. Das Impfmaterial war zu dem Zwecke dieser Versuche von Platten entnommen, von den für die Kommabacillen charakteristischen Heerden oder aus schon vorher gezüchteten und controllirten Reinculturen.

Versuch A.

1. Aus einer verflüssigten Cultur von Cholera-nostras-Kommabacillen wird in 3. Verdünnung eine Fleischinfuspepton-Gelatineplatte angefertigt. Von derselben wird nach zweimal 24 Stunden (20° C.) ein Heerd entnommen und in ein Fleischinfuspepton-Gelatinerohr eingeimpft. Rohr I.

2. Aus dem Harn des Meerschweinchens von Versuch 151, welches 13 Stunden nach der Injection einer Reincultur (asiatica) gestor-

ben war, wird eine Cultur, aus dieser Cultur nach zweimal 24 Stunden eine Platte gemacht; nach zweimal 24 Stunden wird von dieser Platte ein Heerd entnommen und in ein Rohr wie sub 1 eingeimpft. Rohr II.

3. Eine Cultur von Cholera-nostras-Kommabacillen zweimal 24 Stunden alt wird 3 Tage lang einer Temperatur von —4° C. ausgesetzt. Daraus dann eine Impfung in ein Gelatinerohr gemacht. Rohr III.

4. Aus der Cultur von Cholera-asiatica-Kommabacillen, aus welcher das Thier in Versuch 151 inficirt worden, nunmehr 13 Tage alt, wird in ein Gelatinerohr geimpft. Rohr IV.

Diese 4 Impfungen werden unmittelbar nach einander ausgeführt in solchen Gelatineröhren, die aus derselben Gelatine zu gleicher Zeit gemacht und stets unter gleichen Bedingungen aufbewahrt waren. Die Rohre werden in einem Gestell neben einander aufgestellt und bei 20—23° C. gehalten.

Nach 24 Stunden.

Rohr 1. Chol. nostras.

Rohr 2. Chol. asiatica aus Harn.

Rohr 3. Chol. nostras (vorher kalt).

Rohr 4. Chol. asiatica.

Nach 2 mal 24 Stunden.

Rohr 1. Chol. nostras.

Rohr 2. Chol. asiatica aus Harn.

Rohr 3. Chol. nostras (vorher kalt).

Rohr 4. Chol. asiatica.

Nach 24 Stunden.

Rohr 1. Die Figur der Oberfläche a, welche der fortschreitenden Verflüssigung entspricht, hat an keiner Stelle das Glas erreicht. Der Rand dieser Figur scharf wie mit dem Locheisen gestochen. Soweit wie diese Figur, geht auch eine darunter liegende, resp. sich an sie anschliessende Luftblase b. Unterhalb der Oberfläche hat sich nebelartig die Cultur schon bis zum Glase ausgedehnt, sodass der grauweisse Schleier die ganze Dicke des Gelatinerohres einnimmt. Vollständig trichterartig verjüngt sich diese Masse nach unten, sodass der Trichter c zu Stande kommt und darunter der Faden d, welcher deutlich sichtbar geworden. Ein gewisses Maass für die Geschwindigkeit scheint uns zu sein einmal die Zeit, in welcher die Verflüssigung auf der Oberfläche das Glas erreicht, zweitens die Höhe, in welcher der nach unten hängende Trichter am Glase steht (Rohr 2, h), d. h. von der Oberfläche der Cultur bis zu dem Punkte, wo der Trichter sich verengernd das Glas verlässt. Achtet man auf diesen Punkt, so zeigt die Fig. 1, Rohr 1 nach 24 Stunden, dass h nur etwa 0,5 cm beträgt.

Rohr 2. (Cholera asiatica aus Harn.) Die Cultur zeigt ein etwas schnelleres Wachsthum als die vorhergehende. Die Oberflächenfigur ist nur um sehr weniges grösser, die Luftblase ist vorhanden, aber die Ausdehnung, in welcher die Verflüssigungsschicht dem Glase anliegt, ist grösser als bei Rohr 1. h beträgt bei Rohr 2 nach 24 Stunden = 0,8 cm.

Rohr 3. Cultur von Cholera-nostras-Kommabacillen wächst weit langsamer als die Cultur in Rohr 1. Der Spalt auf der Oberfläche hat einen Durchmesser von nur 0,3 cm, erstreckt sich als deutliche Luftblase nach unten inmitten eines Trichters, der im Durchmesser an der weitesten Stelle nur 0,5 cm misst, also sehr weit vom Glase entfernt ist. Der Faden d ist nur mässig verbreitert und nicht dicht. Da nun die Cultur in Rohr 1 die Geschwindigkeit des Wachsthums zeigt, welche gewöhnlich bei den Kommabacillen der Cholera nostras eingehalten wird (bei 20—23° C.), so muss eben zugegeben werden, dass durch den Aufenthalt einer Cultur bei —4° C. die Lebensenergie der Vibrionen soviel leidet, dass sie neu eingeimpft eine bedeutende Verzögerung des Wachsthums erkennen lassen. Die Geschwindigkeit des Wachsthums der Cultur im Rohr 3 möchten wir für gleich halten derjenigen, welche Finkler in Wiesbaden an den Culturen Pfeiffer's von Cholera-asiatica-Bacillen gesehen hat.

Rohr 4. Cultur aus einer Reincultur von Cholera-asiatica-Kommabacillen aus Genua zeigt nach 24 Stunden ein ganz ausserordentlich langsames Wachsthum. Der Spalt der Oberfläche 0,2 cm geht in einer beträchtlichen Länge nach unten. Um ihn herum ist

noch nichts von Trübung zu sehen. Unten schliesst sich an ihn eine bandartige Trübung dünn und durchscheinend an.

Nach zweimal 24 Stunden.

Rohr 1. Luftblase verschwunden. Oberfläche mit Decke belegt, welche ziemlich dick nach unten hängt. Verflüssigung weit nach unten am Glase hinziehend, h = 1,5 cm. Faden d dick und zum Theil mit weisslichen Bröckeln erfüllt.

Rohr 2 fast gerade so aussehend wie Rohr 1. Die Verflüssigung geht noch etwas weiter am Glase herunter.

Rohr 3. Spalt an der Oberfläche im Durchmesser 0,6 cm erreicht an keiner Stelle das Glas. Luftblase noch gross vorhanden. Trichter noch zart, erreicht das Glas bei weitem nicht, auch der darunter hängende Faden zwar rund, aber noch verhältnissmässig dünn.

Rohr 4 zeigt kaum einen Unterschied gegen das Aussehen am vorigen Tage. Luftblase etwas grösser und Faden etwas breiter geworden. Erst nach 7×24 Stunden ist die Luftblase verschwunden und die Cultur hat das Aussehen erreicht wie ungefähr eine Cholera-nostras-Cultur am 2. Tage und wie die Cultur in Rohr 2 nach 36 Stunden.

Aus sämmtlichen Culturen werden am 1. und am 2. Tage Präparate entnommen, welche nur Kommabacillen enthalten. Aus den Culturen haben wir dann mit Einschiebung je dreier Verdünnungen Platten gemacht und auf denselben die charakteristischen Heerde, aber nichts anderes gefunden. Unsere Beobachtungen beziehen sich demnach auf Reinculturen. Die Platten verhielten sich ganz correspondirend der Art des Wachsthums, die wir in den Rohren gesehen. In 2×24 Stunden verflüssigten sich die Platten, welche Rohr 1 und 2 entstammen. In 3×24 Stunden verflüssigt sich die Platte aus Rohr 3. Die Platte aus Rohr 4 war noch nach 6 Tagen so fest, dass die Gelatine bei Schiefstellung nicht herabfloss.

Eine andere vergleichende Beobachtung über die Wachsthumsgeschwindigkeit war folgende:

Versuch B.

Von einem nach der Injection von Cholera-asiatica-Kommabacillen gestorbenen Meerschweinchen werden aus dem Duodenum, aus dem Ileum, aus dem Blute und dem Harne Culturen und mit Einschiebung des Plattenverfahrens Reinculturen von Kommabacillen hergestellt.

Gleichzeitig zum Vergleiche werden Culturen von Cholera-nostras-Kommabacillen daneben gestellt.

Nach dreimal 24 Stunden hat sich in allen diesen Culturen eine sehr beträchtliche Trichterbildung mit weit hinabragender Verflüssigung vollzogen. Am schnellsten wachsen die Culturen der Cholera nostras und die aus dem Blute der inficirten Thiere. Nach viermal

24 Stunden beträgt die Höhe der dem Glase anliegenden Verflüssigungsschicht h:

bei der Cultur aus dem Duodenum	13 mm	Cholera asiatica.
„ „ „ „ „ Jejunum	11 „	
„ „ „ „ „ Harne	10 „	
„ „ „ „ „ Niere	10 „	
„ „ „ „ „ Blute	15 „	
„ „ „ „ Cholera nostras	15 „	

In einem anderen in derselben Weise angestellten Vergleichsversuche beträgt nach dreimal 24 Stunden (25° C.) die Höhe h der besagten Verflüssigungsschicht:

in der Cultur von Genueser Bacillen aus dem Harne	8 mm
„ „ „ „ „ „ „ „ Blute	4 „
„ „ „ „ Cholera nostras	7 „

Eine Cultur von Genueser Bacillen, welche bis dahin mit dem Thierkörper nicht in Beziehung gekommen war, hatte in derselben Zeit kaum sichtbare Verbreitung an der Oberfläche erlangt.

Ausserdem müssen wir noch berichten eine Beobachtung, die uns über eine deutliche Verlangsamung des Wachsthums belehrte, welche die Kommabacillen der Cholera nostras zeigten, als sie aus dem Harne eines an Infection mit diesen gestorbenen Thieres cultivirt wurden.

Versuch C.

Nebeneinander stehen 2 Röhren (Gelatine) von denen in Rohr 1 die Reincultur der Kommabacillen der Cholera nostras aus dem Harne, in Rohr 2 die aus dem Duodenum wachsen.

Nach 30 Stunden (+21° C.) zeigt das Rohr 1 (Harn) auf der Oberfläche ein Loch mit Luftblase von der Grösse einer Linse, nicht die Hälfte der Gelatineoberfläche einnehmend, darunter ein Trichter, dessen weiteste Ausbreitung auch nicht die Hälfte der Gelatine erfüllt, und darunter ein dünner Faden entsprechend dem Impfstich.

Rohr 2 (Duodenum): die Oberfläche in einem Kreise verflüssigt, welcher nur noch 1—2 mm überall vom Glase entfernt ist; darunter ein Trichter, welcher an einer Seite fest am Glase, an der anderen nur noch ein Minimum davon absteht und darunter der Impfstich viel dicker als in Rohr 1. Luftblase nicht vorhanden.

Gerade so wie für die Genueser Bacillen die Beschleunigung fällt hier für die Vibrionen der Cholera nostras die Verlangsamung in die Augen.

Die angeführten Beobachtungen ergeben, dass die Kommabacillen der Cholera asiatica durch den Aufenthalt im Thierkörper eine beträchtliche Zunahme ihrer Wachsthumsgeschwindigkeit erfahren können. Es wird diese sowohl erreicht durch den Durchgang der

Vibrionen durch die thierischen Gewebe, wie das Wachsthum der Bacillen aus dem Blute und Harn genommen beweisen, als auch schon durch den Aufenthalt im Duodenum und im Dünndarm. Einige Generationen hindurch hält sich die Wachsthumsgeschwindigkeit gesteigert in den nachfolgenden Culturen ausserhalb des Körpers; wie lange ist noch zu eruiren. Die Kommabacillen der Cholera nostras erfahren keine weitere Beschleunigung ihres Wachsthums durch dasselbe Lebensschicksal, ja sie können sogar eine Verlangsamung des Wachsthums erleiden. Es würde dies in Uebereinstimmung sein mit der Erfahrung, welche Gruber mittheilt, dahingehend, dass höhere Temperaturen die Vitalität der Vibrionen der Cholera nostras herabsetzen. Er sagt (l. c. p. 11) „dass ihnen höhere Temperaturen zum Unterschiede von Kochs Vibrio durchaus nicht zuträglich sind." Es wird danach wahrscheinlich, dass das Wachsthumsverhalten der Cholera-nostras-Bacillen ein Maximum darstellt, während das der Koch'schen Vibrionen nur nach bestimmten Eingriffen das an ihren Culturen erkennbare langsame Wachsthum jetzt zeigt. Sicher ist, dass sie die gleiche Beschleunigung erfahren können, wie sie die Bacillen der Cholera nostras schon besitzen. Es wäre deshalb denkbar, dass das schnelle Wachsthum unserer Vibrionen die Norm für die Kommabacillen ist, und das der Koch'schen Bacillen nur künstlich hintangehalten wäre.

X.

Ueber die Pathogenität der Kommabacillen.

Bei Behandlung der Frage, ob die Kommabacillen pathogene Organismen sind, muss man einzelne Gesichtspunkte schärfer ins Auge fassen, als es bis jetzt zu geschehen pflegte. Es wird gewöhnlich zusammengeworfen der Begriff, dass man überhaupt eine Erkrankung durch Kommabacillen erzeugen kann, mit dem, ob man durch sie die Cholera macht. Wir glauben, dies beides streng auseinander halten zu müssen.

In fast allen Fällen rief die Einführung der Koch'schen Kommabacillen ins Duodenum der Meerschweinchen Erkrankung herbei und führte zum Tode. Derselbe Erfolg wurde erzielt, wenn durch Alkalisirung des Magens der schädliche Einfluss desselben auf die

Kommabacillen vermieden wurde und dem dieselben per os in den irritirten Tractus intestinalis eingeführt wurden.

Im Darminhalt liess sich eine enorme Vermehrung der Kommabacillen nachweisen, in einzelnen Fällen gelang der Nachweis desselben im Blute und den Organen und im Harne. Wenn diese Durchsetzung des Organismus mit den Bacillen die Vermehrung im Darme einerseits es sehr wahrscheinlich machen, dass das Leben der Bacillen Ursache der gleichzeitig den Körper befallenden Erkrankung ist, so wird dies andererseits noch besonders dadurch erhärtet, dass die Wirkung dann nicht einzutreten pflegt, wenn bei unvorbereiteten Thieren die Einfuhr der Bacillen, per os statthat und dieselben dann, wie das durch das Verhalten ausserhalb des Körpers sehr wahrscheinlich gemacht ist, im Magen abgetödtet werden. Dass die hier vorliegende Erkrankung durch die Kommabacillen erzeugt wird, ist demnach sicher.

Ob aber diese Erkrankung als Cholera aufzufassen ist, scheint uns noch nicht entschieden. Von den Symptomen tritt in den Vordergrund: Allgemeine Elendigkeit, Muskelschwäche, dünnflüssige Anfüllung des Darmes, ohne grobe anatomische Veränderungen der Schleimhaut; bisweilen treten Diarrhoe und Collaps auf. Wir sind geneigt, die wiederholt gemachte Beobachtung, dass Kommabacillen (nach Injection ins Duodenum) sich auch im Magen vorfinden, dass die Reaction im Magen alkalisch sein kann, auf eine Art Brechbewegung zurückzuführen. Eine rückgängige Bewegung des Darminhalts in der Richtung zum Magen hin muss jedenfalls für jenen Befund den Grund liefern, sodass also auch eine gewisse Analogie zwischen den Darmerscheinungen und Magenerscheinungen der inficirten Thiere und der cholerakranken Menschen existirt. Wir haben zwar nie gesehen, dass die Thiere in solch eclatanter Weise erbrechen, wie sie es nach Einfuhr von 5 % Natronlösung thun. Dagegen beobachtet man, dass die inficirten Thiere zusammenzucken und so vielleicht leichte Krampfzustände haben. Dem Collaps der Muskelenergie entspricht die subnormale Temperatur. Alles dies zugegeben, geht es dennoch nicht an, mehr zu sagen, als dass es choleraähnliche Erscheinungen sind. Solche finden sich aber vielfach bei Meerschweinchen. Wir haben es bei anderen Infectionen der Meerschweinchen mit putriden Substanzen unter die Haut auch gesehen, dass Diarrhoe und Collaps eintreten, dass die Thiere zucken und in subnormaler Temperatur zu Grunde gehen. Die Identificirung dieser Erscheinungen mit den Symptomen der Cholera kann demnach nicht mit Sicherheit zugegeben werden. Zumal ja sogar chemische Noxen, wie z. B. Arsenikvergiftung die klinischen und anatomischen Erscheinungen der Cholera hervorbringen können[1]).

---

1) Koch. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 45. p. 727.

So nimmt denn auch Emmerich nach der Infection mit den von ihm entdeckten Cholerabacterien die Symptome der Cholera wahr. Und das lässt sich gewiss nicht bestreiten. Auch die pathologisch anatomischen Verhältnisse können bei diesen verschiedenen Infectionen dieselben sein.

Die Kommabacillen der Cholera nostras bieten den Effect, welcher dem der Koch'schen durchaus analog ist. Unsere Versuche geben Auskunft über mehrere positive Infectionen, welche mit ebenfalls choleraähnlichen Symptomen verliefen. Wir haben dies sowohl bei Injection ins Duodenum, als auch bei Einspritzung in den Magen nach entsprechender Vorbereitung gefunden. Wir haben sogar ein Thier unter choleraähnlichen Erscheinungen sterben sehen (Vers. 65), welchem die Cholera-nostras-Bacillen ohne Vorbereitung in den Magen eingegossen waren! Auch hier haben wir den Durchgang durch Blut und Nieren nachweisen können. Nur tritt diese hochgradige Einwirkung seltener ein, als bei Infectionen mit dem Koch'schen Kommabacillus. Die Symptome sind dieselben. Wir können uns nicht davon überzeugen, dass bei den an Cholera-nostras-infection verstorbenen Thieren der Magen und Darm eine andere Art des Inhalts oder der Zersetzung und Fäulniss erkennen lasse, als es bei der Infection mit Cholera-asiatica-Bacillen sich findet. Wir sind desshalb nicht einverstanden mit der Bemerkung Koch's[1]), es träte beim Finkler-Prior'schen Bacillus „eine wirkliche Fäulniss ein, wie dies schon der Geruch des Darminhalts zeige". Der Darminhalt ist bei schnell verstorbenen Thieren ebenso geruchlos oder schwach riechend wie nach Infection mit Genueser Kommabacillen. Es fehlt auch hier durchaus die Definition des Unterschieds zwischen „einer wirklichen Fäulniss" und den Veränderungen, welche der Koch'sche Kommabacillus im Darminhalt bewirkt. Bei beiden Infectionen besteht der Darminhalt aus flüssigen oder breiartigen Massen, die Schleimflöckchen und seröse Substanzen enthalten, es besteht die Zumischung vorhandener Futtertheile, welche oft Farbe und Aussehen beeinflussen Es besteht in beiden Infectionen Gasentwicklung im Darme. Was soll da der Ausdruck „wirkliche Fäulniss" heissen? Zwischen den Producten, welche die Koch'schen und die unsrigen Kommabacillen in künstlicher Cultur auf Fleisch-Pepton-Gelatine erzeugen, scheint kein Unterschied zu bestehen, welcher berechtige für die unsren etwa den Vorgang einer „wirklichen Fäulniss" und für die Koch'schen einer nicht wirklichen Fäulniss anzunehmen. Faulende Gelatine- und Peptonmassen stinken ganz anders als alte Culturen von beiden Wesen. Die Ansichten über das Auftreten von Geruchserscheinungen bei den Culturen der Kommabacillen lassen eine sehr

1) Deutsche med. Wochenschr. 1885. p. 329.



bemerkenswerthe Verschiedenheit erkennen. So beschreibt Dr. Albert Johne[1]) „stinkende Gase entwickeln sich hierbei (d. h. Culturen der Koch'schen Bacillen auf Gelatine) selbst nach 5 bis 6 Tagen nicht, höchstens ein ganz schwach urinöser, resp. schwach aromatischer Geruch," und[2]) die Culturen der Finkler-Prior'schen Kommabacillen verflüssigen die Gelatineschicht „unter gleichzeitiger Entwickelung eines penetranten, intensiv fauligen Gestankes." Das schwach urinöse Aroma und der faulige Gestank entspricht doch sicher nur einem durchaus subjectiven Empfinden. Wie anders lautet die Beschreibung van Ermengem's: „L'odeur (Gélatine Koch 6e jour) très prononcée d'urine de souris qu'elle exhale rapelle bien celle des cadavres cholériques. Les cultures de Finkler sont à peine odorantes!!" Nun muss man aber sagen, dass die Thiere, welche auch ohne Kommabacillen durch Anätzung des Magens und Darms mit 5%iger Natronlösung so überraschend häufig sterben, sehr bald fauligen Geruch des Darmes zeigen.

In einem Aufsatz „Ueber eine neue den Choleraspirillen ähnliche Spaltpilzart[3])" theilt Deneke mit, dass er, nach seiner Entdeckung eines Kommabacillus auf Käse, Versuche anstellte, um zu eruiren, ob die Finkler-Prior'schen Bacillen und die Deneke'schen pathogene Eigenschaften haben. Die Versuche mit den Finkler-Prior-schen Vibrionen sind an 2 Meerschweinchen angestellt durch Injection ins Duodenum und es wird folgendes darüber berichtet:

„Meerschweinchen 1. Injicirt wurde 1 ccm einer 8 Tage alten verflüssigten Cultur mit etwa $^1/_8$ Wasser verdünnt. Nach 6 Stunden Temperatur im Rectum 36,1°, nach 21 Stunden 37,3°, nach 30 Stunden 37,4°, nach 48 Stunden 36,8°. Stuhlgang völlig normal. Vom 2. Tage an Fresslust und völliges Wohlbefinden."

„Meerschweinchen 2. Injicirt 1 ccm einer 2 Tage alten Cultur mit $^1/_8$ Kochsalzlösung vermischt. Temperaturen, Stuhlgang und Fresslust halten sich völlig normal."

Aus diesen beiden Versuchen schliesst Deneke, dass die Finkler-Prior'schen Spirillen „selbst in grösseren Mengen gar keine Reaction seitens des Darmes" hervorrufen, sie seien deshalb „harmlose Saprophyten, die weder zur Cholera asiatica noch zur Cholera nostras in irgend welcher Beziehung stehen."

Man muss wirklich den Muth bewundern, der zu einer solchen Behauptung gehört, die aus 2 Thierversuchen abgeleitet ist. Aber abgesehen davon, dass eine derartige oberflächliche Untersuchung kein Recht gibt, die Beobachtung so zu verallgemeinern wie es

1) Deutsche med. Wochenschr. 1885. 3. pg. 33.

2) l. c. p. 24.

3) l. c. p. 23.

Deneke thut, ist die Ableitung seiner Schlussfolgerung aus den Versuchen durchaus falsch.

In dem ersten Versuche findet Deneke, dass die Körpertemperatur des inficirten Thieres in den ersten 48 Stunden nach der Operation zwischen 36,0 und 37,4° C. steht. Die Normaltemperatur dieser Thiere ist aber 38,67, wie wir aus zahlreichen Messungen schon seit Jahren finden.

Die Körpertemperatur des Thieres ist demnach bis über 2,6° C. unter der Norm gewesen. Das weiss auch Deneke, denn er findet doch bei dem Thiere, welches mit Käsespirillen inficirt war, Temperaturen zwischen 37,4 und 38,3. Es wird doch Niemand glauben, dass Temperatur-Differenzen von mehr als 2,0° C. nach unten von der Norm eine gleichgiltige Sache seien.

Er giebt ferner an, dass das Thier in Vers. 1 vom 2. Tage an Fresslust und völliges Wohlbefinden zeigte. Am 1. Tage scheint es diese Zeichen der Behaglichkeit doch wohl nicht gehabt zu haben. Aus diesen beiden Thatsachen musste man doch den Schluss ziehen, dass das Thier die ersten 48 Stunden nach der Injection krank gewesen sei. Wenn es nun auch keinen Durchfall bekam, so ist doch deshalb der Schluss nicht berechtigt, dass gar keine Reaction von seiten des Darms stattgefunden. Im Gegentheil muss angenommen werden, dass der Verlust der Fresslust direct als Reaction des Darmes oder des Magens oder beider zusammen aufzufassen ist, und dass die subnormale Temperatur ein Ausdruck allgemeiner Erkrankung, eines Collaps ähnlichen Zustandes, gewesen ist. Natürlich ist die Folgerung, dass die Bacillen „harmlose Saprophyten" seien, und dass sie in nicht „irgend welcher Beziehung" zur Cholera nostras stehen, aus der Mittheilung und den Entdeckungen Deneke's nicht ableitbar.

Bemerkenswerth ist, dass Deneke auch seine Käsespirille für sehr harmlos hält; das ist ebenfalls nicht richtig: denn Koch[1]) sagt ausdrücklich, dass sowohl der Finkler-Prior'sche Kommabacillus wie der Deneke'sche Bacillus pathogen ist.

Man wird also aussagen müssen, dass sowohl die Koch'schen als unsere Kommabacillen pathogene Organismen sind, von verschiedenem Grade der Virulenz, und dass die Erkrankung, welche sie erzeugen, gewisse Aehnlichkeit mit Cholera in den Erscheinungen bietet.

Man wird aber dabei nicht verschweigen dürfen, dass andere Mikroorganismen oder andere faulige Gemische ebenfalls ähnliche Erkrankungserscheinungen hervorrufen können.

Es giebt leider bis jetzt keine Erscheinung, welche als specifisch für

1) Mittheilung über die zweite Serie von Sitzungen der Choleraconferenz. Berlin. Klin. Wochenschrift 1885. Nr. 19. S. 309.



die Cholera anzusehen ist. Bei der Infection eines Thieres mit Tuberkelbacillen ist das anders; der entstehende Tuberkel ist ein specifisches Symptom, an dem die gleiche Krankheit bei Menschen und Thieren erkannt wird. Für die Cholera fehlt ein solcher sicherer Anhalt, und alle einzelnen Erkrankungserscheinungen der mit Kommabacillen inficirten Thiere zusammengenommen geben nicht das Bild der echten Cholera der Menschen.

Der Nachweis enormer Vermehrung der Bacillen im Darm ist nichts characteristisches für die Cholera. Dieselbe Vermehrung kann jeder geeignete Bacillus im Darmkanal der Thiere erfahren. Selbstverständlich. Wenn er bei der dort herrschenden Reaction und Temperatur und Mischung ernährender Substanzen gut fortkommt, so wird man gewiss seine Vermehrung leicht constatiren.

Allerdings aber heben wir hervor, dass den Koch'schen Kommabacillen eine in höherem Grade specifisch wirkende, Diarrhoe und Collaps hervorrufende Energie innewohnen muss, als den Kommabacillen der Cholera nostras.

Auch den Emmerich'schen Bacillen ist nach den Angaben seines Entdeckers eine solch hohe Virulenz zuzuerkennen, wenn nicht der eine Umstand uns stutzig machte, dass Emmerich nach Injection seiner Bacterien Komma ähnliche Bacillen im Darme gefunden zu haben angibt[1]). Hier scheint noch etwas nicht ganz klar zu liegen. Wir erlauben uns deshalb noch kein bestimmtes Urtheil, bis Emmerich selbst ausführlicher berichtet hat und wir mit den Bacterien Emmerich's, welche auch wir aus Cholerastühlen in Genua gewonnen, selbst Infectionsversuche angestellt haben.

Erinnert man sich, dass viele Thiere überhaupt nicht krank zu machen sind durch Injection von Kommabacillen, wie die Kaninchen etc., so braucht man auch nicht zu erwarten, dass bei anderen solche Erscheinungen hervortreten, welche unbedingt identisch mit den Cholerasymptomen des Menschen seien. Und hält man dies fest, so muss man eben damit zufrieden sein, dass man bei einigen Thieren, wie den Meerschweinchen, überhaupt Krankheit und Tod bewirkt, aber man muss dabei sich bewusst bleiben, dass dies auch nichts weiter beweist, als dass die Kommabacillen pathogen sein können; ob sie pathognomonisch sind, wird sich durch das Thierexperiment vielleicht nicht entscheiden lassen und ist auch bis jetzt durch dasselbe nicht entschieden.

Will man aber diese Pathogenität gelten lassen als Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Kommabacillen und Cholera, so stimmt der Erfolg des Thierexperimentes ebensowohl dazu, dass der Koch'sche Kommabacillus die Cholera asiatica erzeuge, als dass

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 50. pg. 815.

der von uns entdeckte Kommabacillus die Cholera nostras hervorruft. Seine Virulenz ist geringer als die des Koch'schen Vibrio, er entstammt auch einer Erkrankung, welche gewöhnlich nur durch geringere Intensität von der Cholera asiatica sich unterscheidet. Das liegt doch ausserordentlich nahe, dass so ähnliche vielleicht nur der Intensität nach verschiedene Erkrankungen durch sehr ähnliche Infectionskeime bedingt seien.

Der Beweis Koch's stützt sich darauf, dass der von ihm entdeckte Kommabacillus überall bei der Cholera asiatica gefunden wird, dass er aber nirgendwo sonst vorkommt, und dass er endlich pathogene Eigenschaften bei Thieren äussern kann.

Wir müssen für unsere Annahme vom Zusammenhange zwischen dem von uns entdeckten Kommabacillus und der Cholera nostras die beiden ersten Punkte für sehr wahrscheinlich zutreffend halten. Weder wir noch andere haben unseren Vibrio bis jetzt in anderen Krankheiten entdeckt, und wir haben ihn bei Cholera nostras in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle nachgewiesen. Dass er pathogen ist, steht durch unsere Versuche, sowie durch die von Koch fest; aus den Versuchen Deneke's schliessen wir dasselbe, und somit wird unsere Anschauung ebenfalls durch gute Gründe gestützt, **dass der von uns gefundene Vibrio die Cholera nostras erzeuge.**

Wenn es aber schon schwierig war, durch das Thierexperiment den Nachweis zu liefern, ob die Kommabacillen der Cholera asiatica überhaupt pathogen seien, so wird weiter zugegeben werden müssen, dass der Grad, in welchem die pathogene Wirkung zur Geltung kommt, am Thiere schwer zu demonstriren sein wird. Es wäre demgemäss denkbar, dass der Kommabacillus der Cholera nostras eine so geringe Virulenz besässe, dass es überhaupt nicht gelänge, choleraähnliche Erscheinungen durch ihn hervorzurufen, bei Thieren, welche noch auf die Kommabacillen der Cholera asiatica reagiren. Wenn wir selbst den ungünstigsten Fall für uns annähmen, dass alle Thierversuche mit dem von uns entdeckten Vibrio erfolglos geblieben wären, so wäre dies noch kein Gegenbeweis gegen den Zusammenhang zwischen ihm und der Cholera nostras des Menschen. Wir zweifeln keinen Augenblick, dass auch die specifische Energie des Koch'schen Vibrio sehr verschieden sein muss, wenn er die Ursache der Cholera asiatica ist; wir haben dafür bestimmte Gründe:

Bei Gelegenheit seiner Untersuchung über die Cholera im Jahre 1868 hat Leyden mit Wiewiorowsky ohne Zweifel die Kommabacillen unter der Hand gehabt, wie wir dies schon oben besprachen. Damals gelang es diesen beiden Forschern durch Einfuhr des Darminhalts von Choleraleichen bei Kaninchen choleraähnliche Erkrankung zu erzeugen. In Virchow-Hirschs Jahresbericht 1867. II. 224 wird darüber folgendes berichtet:

„Viele von Prof. Leyden an Kaninchen angestellte Infectionsversuche mit Choleradejectionen ergaben positive Resultate. Die meisten der Thiere starben unter der Erscheinung der Cholera. Der Sectionsbefund an denselben ergab die bekannten Veränderungen und die mikroskopische Untersuchung des Darminhalts zeigte dasselbe Verhalten wie die Reiswasserstühle der Cholerakranken." Damals gelang es, Kaninchen mit Cholerastoff zu inficiren, mit dem jetzt in Berlin und uns zu Gebote stehenden Material gelingt das nicht mehr. Während es früher Thiersch glückte, weisse Mäuse mit Cholerastoff zu inficiren, ist das Koch später nicht gelungen.

Für die geringe Infectiosität des Koch'schen Materials spricht der Umstand, dass von den vielen Leuten, welche sich in Berlin mit den Kommabacillen beschäftigten (150), nach Angabe Koch's nur einer erkrankte und zwar an einer Cholerine! Er hat die Koch-schen Kommabacillen im Darme gehabt und zwar so massenhaft, dass sie in den Dejectionen auffindbar waren; er hat aber keine Cholera asiatica durchgemacht. Wir wissen vielleicht ein besseres Beispiel von der Infection. Der Diener des Ceci'schen Laboratoriums, in welchem wir gearbeitet haben, ist kurze Zeit nach unserer Abreise an der Cholera asiatica gestorben, zu einer Zeit, wo wohl keine Fälle von Cholera in Genua mehr vorkamen. Legt das alles nicht den Gedanken nahe, dass die Giftigkeit der Vibrionen sehr verschieden sein muss?

Wenn aber weiter solche enorme Differenzen in der Giftigkeit der Vibrionen der Cholera asiatica, die an und für sich sehr hochgradig sein muss, vorkommen, dann braucht es nicht viel, um die schwächer wirkenden Vibrionen der Cholera nostras ganz wirkungslos erscheinen zu lassen.

Wenn nun der Erkrankung, welche durch die Koch'schen Vibrionen bei Thieren erzeugt werden kann, die Identität mit der Cholera asiatica abgesprochen werden muss, so wird sich einstweilen der Schwerpunkt der Frage verlegen auf die Constanz des Befundes der Kommabacillen im Darme der Cholerakranken, und es wird weiterhin die Annahme vom Zusammenhange zwischen Koch'schen Bacillen und Cholera asiatica wesentlich gestützt werden durch die Möglichkeit, aus den Eigenschaften der Kommabacillen die epidemiologischen Erscheinungen der Krankheit zu erklären. Unseres Erachtens wird diese Erklärung möglich sein, ohne dass den Thatsachen, welche beim Studium der Kommabacillen sich ergaben, Zwang angethan wird. Die von uns betonte Widerstandsfähigkeit der Vibrionen lässt sowohl Ueberwinterung als Verschleppung, selbst durch getrocknetes Material erklären. Aber allerdings ist dazu die Annahme nöthig von solchen Bedingungen, die ausserhalb des menschlichen und thierischen Körpers gelegen eine Anregung der Vitalität der Bacillen zur Zeit des

Beginnes einer Epidemie und eine Aufbewahrung der Vibrionen bis zum Ausbruch einer neuen Epidemie möglich machen. Die Zusammenfassung aller derartigen Bedingungen scheint uns den Boden für die localistische Theorie abzugeben, welche sich demnach sehr wohl mit der Lehre von der Infection der Cholera vertragen kann. Auch für die Cholera nostras müssen wir Localverhältnisse, d. h. Bedingungen ausserhalb des Körpers annehmen, welche das Fortkommen der Vibrionen ermöglichen.

Die in manchen besprochenen Erscheinungen zu Tage tretenden Verschiedenheiten in der Virulenz der Bacterien wird mit dem Verhalten von Chloleraepidemieen vereinbar sein, ebenso wie der grosse Unterschied in der Virulenz zwischen den Koch'schen und unseren Vibrionen mit den Thatsachen des Befundes übereinstimmt.

Bedenkt man, dass wir einen Durchgang der Vibrionen durch den thierischen Körper nachweisen konnten, so wird es sehr wahrscheinlich, dass unter gewissen Umständen durch Koth, Harn, Blut und Leichentheile eine Uebertragung der Cholera statthaben kann, so dass eine absolute Verneinung der Uebertragbarkeit doch wohl nicht gut zu vertheidigen sein dürfte. Wenn man eine gesteigerte Wachsthumsgeschwindigkeit für den Ausdruck günstiger Lebensbedingungen nehmen darf, so liegt es nahe, den Aufenthalt der Bacillen im Darm wenigstens zeitweise als eine Anregung zu lebhafterer Vegetation aufzufassen.

In wie weit das Bestand haben kann und in dem Schicksale der Bacillen eine Rolle spielt, darüber können wir noch keine Auskunft geben. Jedenfalls steht das fest, dass, wie der Unterschied zwischen den Vibrionen der Cholera asiatica und der Cholera nostras beweist, eher ein Gegensatz als eine Congruenz zwischen Wachsthumsgeschwindigkeit und Virulenz besteht. Es wäre gewiss daran zu denken, dass dem eine innere Nothwendigkeit zu Grunde läge. Wissen wir doch, dass bei Pflanzen die künstliche Erhöhung der Wachsthumsenergie unter Umständen sogar die Function der Zeugung unmöglich macht, und vielfach specifische Eigenschaften der Pflanzen, wie die Production schmeckender und riechender Substanzen stört oder vernichtet.

In seinen bacteriologischen Untersuchungen über die Cholera asiatica hat Emmerich in Neapel eine eigenthümliche Art von Mikroorganismen entdeckt, welchen er die Erzeugung der Erkrankung zuschrieb. Er fand dieselben im Blut und den Organen aller von ihm untersuchten Fälle, züchtete dieselben rein und erregte durch Infection bei Thieren auf verschiedensten Wegen Erkrankung und Tod unter Erscheinungen, welche er ebenfalls als choleraähnliche bezeichnet.

Wir haben dieselben Bacterien im Darminhalt einer Choleraleiche und in den von Herrn Prof. Ceci aufbewahrten Dejectionen von Cholerakranken gefunden und in Reincultur dargestellt. Nicht nur der Beschreibung nach konnten wir die Identität unserer mit den von Emmerich gefundenen Wesen annehmen, sondern die Demonstration des Herrn Prof. Finkelnburg[1]) von Präparaten und Culturen Emmerich's entschied dahin, dass wir in der That in Genua denselben Coccus im Choleradarme gewonnen. Der Beschreibung, welchen die Bacterien durch Emmerich erfahren, über Morphologie und Biologie haben wir nichts anderes zuzufügen, unsere Thierexperimente darüber sind nicht beendet. Wir halten aber nicht zurück mit der Mittheilung, welche auch in einer anderen Stadt die Gegenwart der Emmerich'schen Bacterien bestätigt und machen darauf aufmerksam, dass auch uns die Form des Wesens bis dahin nicht bekannt war. Nur möchten wir dem Befund des Emmerich'schen Bacteriums im Blute einstweilen keinen allzugrossen Nachdruck geben; einerseits ist die Annahme, dass ein Mikroorganismus nur vom Blut aus als Krankheitserreger wirken könne, nicht unumgänglich nothwendig. Es ist gewiss denkbar, dass eine Krankheitsursache auch von einer Localität wie dem Darm aus Allgemeinerscheinungen macht. Andererseits muss aber der Vorstellung Raum gegeben werden, dass bei Gelegenheit einer Darmerkrankung, wie sie zum Theil die Cholera sicher ist, auch andere Bacterien als diejenigen, welche die Krankheit erzeugten, in die Blutbahn gelangen können. Die Menge der im Choleradarm aufzufindenden Emmerich'schen Bacterien steht gewiss weit zurück hinter der der Koch'schen Vibrionen, und über die Constanz des Vorkommens jener müssen erst zukünftige Untersuchungen entscheiden.

Resumé.

1. Wir bestätigen das Vorkommen der Koch'schen Kommabacillen in dem Darminhalte und den Dejectionen bei Cholera asiatica bei der Epidemie in Genua 1884.
2. Wir haben in den Dejectionen von Cholera-nostras-Kranken Kommabacillen entdeckt; wir haben dieselben sowohl direkt bei

---

1) Vortrag im niederrhein. Verein für Natur- u. Heilkunde. 1885.

der microscopischen Untersuchung der Darmentleerungen gefunden als auch zuerst dieselben rein gezüchtet und deren Eigenschaften beschrieben.

3. Diese beiderlei Kommabacillen sind Vibrionen, welche echte Spirillen bilden. Sowohl in Bezug auf diese Stellung in der Morphologie überhaupt, als in Bezug auf die Veränderungen, welche die Form erfahren kann, stimmen die beiden Vibrionen überein.
4. Das Verhalten in Culturen stimmt für die meisten Arten des Culturverfahrens bei beiden Vibrionen überein. Unterschiede äussern sich nur unter sehr eng begrenzten Bedingungen des Nährbodens und der Temperatur und erklären sich nicht sowohl aus absoluten als vielmehr aus relativen Eigenthümlichkeiten, nämlich grösserer Energie des Wachsthums und der Vitalität des Vibrio der Cholera nostras.
5. Von den physiologischen Eigenschaften der Vibrionen heben wir besonders hervor — und haben dies schon früher betont — die beträchtliche Resistenzfähigkeit gegen das Eintrocknen, gegen verschiedene Temperaturen und gegen Fäulniss.
6. Wir behaupten die Möglichkeit eines Dauerzustandes und halten es für wahrscheinlich, dass der Dauerzustand einer den Sporen anderer Microorganismen vergleichbaren Bildung zukommt.
7. Beide Vibrionen sind pathogen.
8. Die Pathogenität des Vibrio Koch's ist grösser als diejenige des Vibrio Finkler-Prior's; es handelt sich auch hier nur um relative Unterschiede.
9. Die pathogene Eigenschaft äussert sich nicht bei allen Thierarten; vielmehr sind eine grosse Anzahl derselben gegen beide Vibrionen immun; sie äussern sich auch nur unter gewissen Bedingungen. Die empfänglichen Thierarten und die für die Aeusserung der Wirkung günstigen Bedingungen sind für beide Vibrionen die gleichen.
10. Die Krankheitserscheinungen, welche die Vibrionen im Thierkörper hervorrufen, haben gewisse Aehnlichkeit mit denen der Cholera der Menschen; sie sind indessen nicht spezifisch, sondern können bei Meerschweinchen auch durch andere Infektionen und chemische Noxen nachgeahmt werden.
11. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Kommabacillus und Cholera asiatica ist am Wahrscheinlichsten gemacht durch den constanten Befund, ist aber durch das Thierexperiment nicht als sicher erwiesen zu betrachten. Der ursächliche Zusammenhang zwischen dem von uns entdeckten Kommabacillus und der Cholera nostras wird wahrscheinlich gemacht einerseits durch den Befund des Microorganismus, andererseits durch die weit-



gehende Uebereinstimmung sowohl in den Erscheinungen der Cholera nostras und asiatica, als in den biologischen und pathogenen Eigenschaften der beiden Kommabacillen.

12. Die beiden Vibrionen können nach Injektionen in den Darm in das Blut gelangen und werden im Harne ausgeschieden. Der Aufenthalt der Koch'schen Vibrionen im Thierkörper vermag die Wachsthumsgeschwindigkeit zu erhöhen, sodass dadurch noch neue Uebereinstimmung im Culturverhalten der beiden Vibrionen erreicht wird.

Anhang.

Wir haben in der vorliegenden Arbeit die Polemik vermieden, und nur insoweit verschiedene Controversen berührt, als es zur Klarstellung der Thatsachen nothwendig war. Im Verlaufe der Zeit nach unserer Entdeckung ist eine ganze Anzahl polemischer Angriffe auf uns ausgeführt worden, theils in geschlossenen Artikeln theils in einzelnen zerstreuten Bemerkungen und in mündlichen Vorträgen an den verschiedensten Stellen.

So weit diese Angriffe sachlich sind, werden dieselben ihre Erwiederung und Widerlegung in der vorliegenden Arbeit gefunden haben. Wir werden jeden Augenblick eine sachliche Diskussion über unsere Beobachtungen und Ansichten mit Freuden eingehen. Es sind aber auch Angriffe gegen uns ausgeführt worden, auf welche wir nicht antworten werden: einige von ihnen enthalten durchaus keine selbstständigen Gedanken, sondern geben nur mehr oder weniger verständnissvoll wieder, was den „Autoren" von Andern gesagt worden ist, andere stehen nicht auf dem Niveau der wissenschaftlichen Discussion und lassen die Interessen, von denen sie diktirt sind, für jeden Eingeweihten erkennen.

Solchen Interessen und deren ungezügelten Auslassungen gegenüber haben wir keine Sprache. Aber ein Punkt existirt der hier von uns besprochen werden muss, und das ist folgender: Der Standpunkt, welchen wir von vornherein und stetig bei unserer Untersuchung und unseren Veröffentlichungen eingenommen haben, ist durch einseitige Darstellungen Fachleuten und Laien falsch vorgeführt worden zu unserem Schaden und zum Schaden der Sache selbst, und unser Benehmen bei der Verfechtung unseres Standpunktes ist

durch Verdächtigungen in ein falsches Licht gestellt worden. Dagegen müssen wir uns wehren, um nicht durch Schweigen den Anschein der Zustimmung zu erwecken. Wir geben deshalb das folgende dem Leser zur selbständigen Beurtheilung:

Weder aus unseren schriftlichen noch mündlichen Veröffentlichungen ist bei uns eine Gehässigkeit gegen Koch oder eine Nichtachtung seiner Entdeckungen hervorgetreten. In gleichem Schritte, wie unsere Beobachtungen uns weiter führten, haben wir die Wichtigkeit derselben betont und mussten das thun, weil dieselben doch Fehlerquellen aufdeckten, welche bei der Koch'schen Mittheilung über die Kommabacillen noch vorhanden waren. Mit der grössten Entschiedenheit hatte dieser Forscher nicht nur behauptet, dass den von ihm bezeichneten Kommabacillen identische anderswo nicht existiren, sondern auch Wesen, welche wie die von uns entdeckten so weitgehende Uebereinstimmung mit den seinen zeigten, waren unbekannt geblieben. Dazu kommt nun noch der Umstand, dass diese ähnlichen Vibrionen gerade bei der Cholera nostras gefunden wurden, um hinreichend das Aufsehen zu rechtfertigen, welches unsere Mittheilungen erregen mussten.

Zum Zwecke einer Verständigung in der vorliegenden Frage war die Initiative einzig und allein auf unserer Seite, und statt eines Entgegenkommens, welches im Interesse der Sache zu erwarten gewesen wäre, haben wir bei Einzelnen feindliche Entgegenstellung gefunden.

Wenn unsere Befunde in der Presse eine Rolle spielten, so liegt das darin begründet, dass die Frage nach den Kommabacillen mit allem, was drum und dran hing, von Anfang an in den Zeitungen verhandelt wurde, wie bis dahin wohl selten hygieinische Fragen verhandelt worden waren.

Ueber die bis dahin geschehenen Mittheilungen in politischen Blättern weit hinaus ging der Artikel Koch's „über die Cholerabacterien“, der zu gleicher Zeit in der deutschen medicinischen Wochenschrift vom 6. November 1884 und in der Elberfelder Zeitung vom 6. November 1884 zum Abdruck kam. Der Sinn dieses Verfahrens erhellt aus den Worten, welche der Redacteur der deutschen medicinischen Wochenschrift gedruckt hat[1]):

„Bei der Wichtigkeit der Frage trat aber für uns die Bedeutung der Priorität zurück. Es wurde Sorge getragen, dass sie rechtzeitig die grösstmögliche Publicität erhielt, ein Jeder, der etwas von der Sache verstand, sollte sich orientiren und urtheilen können.

Die Kölnische Zeitung hatte schon von der Kritik Hüppe's keine Notiz genommen, trotzdem sie die Verkündigungen aus dem

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 47.

Kreise des Herrn Finkler sämmtlich wiedergab. Trotzdem hielten wir es für unsere Pflicht, auch ihr vor dem Erscheinen der betreffenden Nummer dieser Wochenschrift einen Abzug des Koch'schen Artikels zu übersenden."

Diese „grösstmögliche Publicität" erhielt damit ein Artikel Koch's, welcher in populärer Form gehalten, so eingerichtet war, dass er „das Urtheil zu begründen" suchte: „diese beiden Forscher (Finkler und Prior) trifft nun ganz besonders der Vorwurf, dass sie sich ohne genügende Vorkenntniss und Vorbereitung an ihre schwierige und verantwortliche Aufgabe begeben haben."

Es leuchtet doch jedem Menschen ein, dass nicht dieser „Vorwurf", sondern dass eine wissenschaftliche Entdeckung mit ihren Consequenzen zur Discussion stand. Hiermit war nicht nur direct die Besprechung einer schwebenden wissenschaftlichen Frage vor das „grösstmögliche" Publikum gezogen, sondern die ganze Verhandlung vom Wege einer wissenschaftlichen Discussion ab- und einem persönlichen Angriff zugewandt.

In einem sachlich gehaltenen Artikel haben wir in der Kölnischen Zeitung daraufhin unsere Vertheidigung geführt, „damit Jeder, der etwas von der Sache verstünde, sich orientiren und selbst urtheilen könnte".

Soviel zur Erklärung über die Veröffentlichungen, welche bis dahin in der vorliegenden Frage von uns gemacht waren.

Zusammenstellung

der

Infectionsversuche.

I. Infectionsversuche mit Kommabacillen der Cholera nostras.

No. des Versuchs	Thierart	Infectionsmaterial	Infectionsart	Erfolg	Bemerkungen
1	Hund	Stuhlmasse	per os	—	
2	„	Stuhlmasse in alkalischem Brei	„	—	
3	„	Stuhlmasse	„	—	
4	„	faule Stuhlmasse	„	—	
5	„	faule Stuhlmasse m. alkal. Fleischbrühe	„	—	
6	„	—	Schlundsonde	—	
7	„	faule Stuhlmasse	„	—	
8	Hund hungernd	„ „	„	—	
9	„ „	faule Stuhlmasse mit Sodalösung	„	—	
10	Hund nach Drasticum (Crotonöl)	frische Stuhlmasse	„	—	
11	Hund, hungernd, nach Crotonöl	Stuhlmasse mit alkal. Fleischbrühe	„	—	
12	„ „ „ „	zersetzter Stuhl	„	—	
13	Hund (5,0 Crotonöl)	gefaulte Stuhlmasse	„	—	
14	Hund, Sodalösung in den Magen	Stuhlmasse	„	—	
15	Hund	frische Dejection	per anum	—	
16—20	Kaninchen	frische Dejection mit Futter	gefressen	—	
21 22	„	gefaulte Stuhlmasse	„	—	
23—25	„	frische Dejectionsmasse	Schlundsonde	—	
26 27	„	Stuhlmasse mit alkal. Fleischbrühe	„	—	
28—30	hungernde Kaninchen	Stuhlmasse	„	—	
31 32	„ „	frische Dejection mit Sodalösung	„	—	
33—37	„ „	zersetzte Dejectionsmasse	—		No. 34 und 37 Diarrhöen ohne Kommabacillen.
38 39	Kaninchen	Reincultur mit alkal. Fleischbrühe	Schlundsonde per os	—	
40 41	hungernde Kaninchen	„ „ „ „	„	—	
42	„ „	Reincultur auf Gelatine	„	—	
43	„ „	Reincultur auf Milch	„	—	
44	„ „	Reincultur auf Fleischbrühe 5 Tage alt	„	—	
45 46	Kaninchen	Reincultur auf Fleischbrühe 8 Tage alt	Subcutane Injection	—	1. Abscess.
47 48	hungernde Kaninchen	Reincultur	in Kartoffel verschluckt	—	
49 50	Kaninchen	Reincultur in Pillen mit Argilla	eingeschoben	—	

51 52	Kaninchen	Reincultur in Argillapillen, vorher Magnesia usta	Schlundsonde	—	
53 54	„	Gelatinereincultur	per anum	—	
55	hungerndes Kaninchen	1 ccm Reincultur auf Fleischbrühe 2 Tage alt	Ileum, nach Operation	—	
56	„ „	Reincultur auf Fleischbrühe 3 Tage alt	Jejunum	—	
57	„ „	Reincultur auf Gelatine 10 Tage alt	„	—	
58	„ „	0,1 ccm Reincultur in Fleischbrühe mit alkal. Fleischbrühe verdünnt	Duodenum	—	
59	„ „	0,5 ccm Reincultur auf Fleischbrühe +0,5 ccm Fleischbrühe	„	—	
60	„ „	Reincultur in Gelatine und alkal. Fleischbrühe (1 : 3)	„	—	
61	hungerndes Meerschweinchen	5 ccm Reincultur in Fleischbrühe	per os Schlundsonde	—	
62	„ „	5 ccm Reincultur auf Gelatine	„	—	
63 64	hungernde „	10 ccm Reincultur in Fleischbrühe	„	—	
65	hungerndes „	30 ccm Reincultur auf Fleischbrühe	„	†	nach 55 Stunden. Kommabacillen im Dünndarm.
66	„ „	10 ccm Reincultur in Gelatine 13 Tage alt	„	—	
67	„ „	20 ccm Sodalösung 1% 3 ccm Reincultur in Fleischbrühe 5 Tage alt	„	—	
68	„ „	10 ccm Sodalösung 2% 3 ccm Reincultur auf Gelatine 8 Tage alt	„	†	nach 79 Stunden. Kommabac. im ganzen Darme.
69 70	2 hungernde „	desgl.	„	—	
71 72	2 „ „	10 ccm 4% Sodalösung	„	—	1 Thier kurze Zeit krank.
73	1 hungerndes „	5 ccm 2% Magnesiaustalösung 5 ccm Reincultur in Fleischbrühe	„	†	nach 3 Tagen. Kommabacillen im Darm.
74 75	2 hungernde „	10 ccm 1% Magnesia usta 5 ccm Reincultur in Fleischbrühe	„	—	
76	1 „ „	20 ccm 2% Magnesia usta 1 ccm Reincultur auf Gelatine 8 Tage alt	„	†	nach 12 Stunden. Kommabacillen im Darm. Culturen.
77	1 „ „	desgl.	„	†	nach 14 Stunden. Kommabacillen im Magen und Darm.
78	1 „ „	50 ccm 3% Magnesia usta	„	†	nach 18 Stunden.
79	1 „ „	5 ccm 5% Natronlösung	„	†	sofort.

No. des Versuchs	Thierart	Infectionsmaterial	Infectionsart	Erfolg	Bemerkungen
80	1 hungerndes Meeschweinchen	5 ccm 5% Natronlösung	per os Schlundsonde	†	nach 40 Stunden.
81	1 „ „	5 ccm 5% Natronlösung 2 ccm Reincultur auf Gelatine +8 ccm alkal. Fleischbrühe 1 ccm Opiumtinctur	„	†	nach 50 Stunden. Kommabacillen im Duodenum, Blut, Harn.
82	1 „ „	3 Tropfen Reincultur in Fleischbrühe 3 Tage alt mit Fleischbrühe 1:3	Duodenum nach Operation	—	
83	1 „ „	4 Tropfen Reincultur in Fleischbrühe 3 Tage alt mit Fleischbrühe 1:4	„	—	
84	1 „ „	5 Tropfen Reincultur in Fleischbrühe 4 Tage alt	„	—	
85	1 „ „	10 Tropfen Reincultur in Fleischbrühe 4 Tage alt	„	—	
86	1 „ „	1 ccm Reincultur in Fleischbrühe 4 Tage alt	„	—	
87	1 „ „	1/2 ccm Reincultur auf Gelatine 7 Tage alt	„	†	nach 67 Stunden. Kommabacillen im Dünndarm, Harne.
88	1 „ „	desgl.	„	—	
89	1 „ „	10 Tropfen Reincultur in Gelatine	—	†	nach 5 Stunden. Kommabacillen im Duodenum.
90	1 „ „	5 Tropfen Reincultur in Gelatine	Duodenum nach Operation	—	
91	1 „ „	10 Tropfen Reincultur in Gelatine	„	†	nach 66 Stunden. Kommabac. im Kothe, Darm, Harn und Blut.

II. Infectionsversuche mit Kommabacillen der Cholera asiatica.

No. des Versuchs	Thierart	Infectionsmaterial	Infectionsart	Erfolg	Bemerkungen
101—103	3 Kaninchen	10 ccm Reincultur in Fleischbrühe 4 Tage alt +10 ccm alkal. Fleischbrühe	per os Schlundsonde	—	
104 105	2 hungernde Kaninchen	desgl. 5 Tage alt	„	—	
106	1 hungerndes „	5 ccm Reincultur in Gelatine 10 Tage alt +15 ccm Fleischbrühe	„	—	

107	1 hungerndes Kaninchen	15 ccm Reincultur auf Milch +15 ccm Mileh	per os Schlundsonde	—
108	1 „ „	15 ccm Sodalösung 0,5% 20 ccm Reincultur in Fleischbrühe 5 Tage alt	„	—
109 110	2 hungernde „	1 ccm Reincultur in Fleischbrühe 5 Tage alt	subcutan	—
111	1 hungerndes „	2 ccm Reincultur in Gelatine 8 Tage alt in Kartoffelstücken.	per os	—
112 113	2 hungernde „	je 2,5 ccm Reincultur in Gelatine in Pillen mit Argilla	„	—
114 115	2 „ „	je 5 ccm Reincultur in Gelatine 10 Tage alt +10 ccm alkal. Fleischbrühe	per anum	—
116	1 hungerndes Kaninchen	1 ccm Reincultur in Fleischbrühe 5 Tage alt	Ileum nach Operation	—
117	1 „ „	desgl. 3 Tage alt	Jejunum	—
118	1 „ „	1 ccm Reincultur in Gelatine 12 Tage alt	„	—
119	1 „ „	0,1 ccm Reincultur in Fleischbrühe 4 Tage alt mit Fleischbrühe verdünnt	Duodenum	—
120	1 „ „	0,5 ccm Reincultur in Fleischbrühe 6 Tage alt mit Fleischbrühe verdünnt	„	—
121	1 „ „	0,3 ccm Reincultur in Gelatine 10 Tage alt	„	—
122	hungerndes Meerschweinchen	3 ccm Reincultur in Fleischbrühe +10 ccm schwache Sodalösung	per os Schlundsonde	—
123 124	2 hungernde „	à 10 ccm Reincultur in Fleischbrühe +10 ccm alkal. Fleischbrühe	„	—
125	1 „ „	5 ccm Reincultur in Gelatine 12 Tage alt +10 ccm Fleischbrühe	„	—
126	1 „ „	10 ccm Reincultur in Fleischbrühe 7 Tage alt	„	—
127	1 „ „	20 ccm Sodalösung 1% 5 ccm Reincultur in Gelatine 12 Tage alt	„	—

No. des Versuchs	Thierart	Infectionsmaterial	Infectionsart	Erfolg	Bemerkungen
128	1 hungerndes Meerschweinchen	20 ccm Sodalösung 2% 10 ccm Reincultur in Gelatine 14 Tage alt	per os Schlundsonde	—	
129	1 „ „	15 ccm Sodalösung 2% 5 ccm Reincultur in Gelatine 14 Tage alt mit Fleischbrühe verdünnt	„	†	nach 32 Stunden. Kommabacillen im Duodenum, Jejunum und Ileum.
130 131	2 hungernde „	desgl.	„	—	
132	1 hungerndes „	10 ccm Sodalösung 3% 10 ccm Reincultur in Fleischbrühe 7 Tage alt	„	†	nach 31 Stunden. Kommabacillen im Darme bis ins Colon.
133	1 „ „	0,5 ccm Magnesia usta 5 ccm Reincultur in Fleischbrühe 6 Tage alt	„	†	nach 53 Stunden. Kommabacillen im Duodenum bis hinab ins Colon.
134	1 „ „	0,5 ccm Magnesia usta 1 ccm Reincultur in Gelatine	„	—	
135	1 „ „	1,0 ccm Magnesia usta 0,5 ccm Reincultur in Gelatine 15 Tage alt	„	†	nach 44 Stunden. Kommabac. im Darm u. Magen.
136	1 „ „	desgl.	„	—	
137	1 „ „	0,5 ccm Magnesia usta 2 ccm Reincultur in Gelatine 16 Tage alt in Argillapillen	„	†	nach 99 Stunden. Kommabacillen im Kothe, im ganzen Darme.
138—140	3 hungernde „	desgl.	„	2—,1†	nach 14 Stunden. Kommabacillen im Magen, Duodenum, Jejunum und Ileum.
141 142	2 „ „	desgl.	„	—	
143 144	2 „ „	0,5 ccm Magnesia usta 0,5 ccm Reincultur in Gelatine in Argillapillen	„	—	
145	1 hungerndes „	1,0 ccm Magnesia usta 1,0 ccm Reincultur in Fleischbrühe in Argillapillen	„	†	nach 36½ Stunden. Kommabacillen im Dünndarm und Colon.
146	1 „ „	0,5 ccm Magnesia usta 1,0 ccm Reincultur in Fleischbrühe 8 Tage alt	„	†	nach 11 Stunden. Kommabacillen im Magen und Dünndarm.

147	1	”	”	desgl.	”	†	nach $20^1/_2$ Stunden. Kommabacill. im Duodenum.
148	1	”	”	5 ccm 5% Natronlösung 2 ccm Reincultur in Fleischbrühe +8 ccm Fleischbrühe 1 ccm Opiumtinctur	”	—	
149	1	”	”	Reincultur in Fleischbrühe 8 Tage alt + alkal. Fleischbrühe (1 : 3)	Duodenum nach Operation	†	nach 104 Stunden. Kommabac. im Kothe, Dünndarm, Magen, Blut, Leber, Nieren, Milz.
150	1	”	”	2 Tropfen Reincultur in Fleischbrühe 6 Tage alt +1 ccm alkal. Fleischbrühe	”	†	nach $6^1/_4$ Stunden. Kommabac. im Darm und Magen.
151	1	”	”	2 Tropfen Reincultur in Gelatine 12 Tage alt +1 ccm Fleischbrühe	”	†	nach 13 Stunden. Kommabacillen im Duodenum, Dünndarm und Blut.
152	1	”	”	1 Tropfen Reincultur in Fleischbrühe 6 Tage alt +1 ccm Fleischbrühe	”	†	nach 20 Stunden. Kommabacill. im Darm, Blut, Nierenbecken, Harnblase.
153	1	”	”	$^1/_2$ Tropfen Reincultur in Gelatine 10 Tage alt +1 ccm Fleischbrühe	”	†	nach $9^1/_2$ Stunden. Kommabacillen im Darm, Blut und Harn.
154	1	”	”	desgl.	”	†	nach 55 Stunden. Kommabacillen im Darm bis Rectum, Harn, Milz, Nieren.
155	1	”	”	desgl.	”	†	nach 5 Stunden. Kommabacillen im Duodenum und Jejunum.
156	1	”	”	$^1/_4$ Tropfen Reincultur in Gelatine 10 Tage alt + 1 ccm Fleischbrühe	”	—	
157	1	”	”	1 Tropfen Reincultur in Gelatine 10 Tage alt + 1 ccm Fleischbrühe	Duodenum nach Operation	†	nach 18 Stunden. Kommabacillen im Darm, Blut und Harn.

Erklärung der Tafeln.

Taf. V. Fig. 1. Kommabacillen der Cholera nostras aus einer Fleischinfuspeptongelatine bei 20° C. zweimal 24 Stunden lang cultivirt. Vergrösserung 800. Leitz. Oelimmersion $^1/_{12}$. Ocul. I.

Fig. 2. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000. Leitz. Oelimmersion $^1/_{12}$; Ocular III.

Fig. 3. Kommabacillen der Cholera nostras auf Fleischinfus von sehr schwach alkalischer Reaktion bei 20° C., einmal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Fig. 4. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Fig. 5. Kommabacillen der Cholera nostras auf Agar-agarculturen aus dem Impfstich entnommen, viermal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Fig. 6. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Taf. VI. Fig. 7. Kommabacillen der Cholera asiatica nach einem im Besitze des Herrn Prof. Finkelnburg befindlichen Präparat von R. Koch. Vergrösserung 800.

Fig. 8. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Fig. 9. Kommabacillen der Cholera asiatica. Präparat des Herrn Dr. Pavlinow. Vergrösserung 800.

Fig. 10. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Fig. 11. Kommabacillen der Cholera asiatica in Genua von uns cultivirt auf Fleischinfuspeptongelatine von starker alkalischer Reaktion bei 18° C., zweimal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Fig. 12. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Taf. VII. Fig. 13. Kommabacillen aus dem Blute eines mit Reincultur von Bacillen der Cholera asiatica inficirten Thieres (Vers. 151). Cultivirt auf Fleischinfuspeptongelatine bei 20° C., zweimal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Fig. 14. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Fig. 15. Spirillen der Cholera asiatica auf Fleischbrühe cultivirt bei 23° C., dreimal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Fig. 16. Spirillen der Cholera nostras auf Fleischbrühe cultivirt bei 22° C., dreimal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Fig. 17. Gezeichnet nach einer Photographie von Kommabacillen der Cholera asiatica des Herrn van Ermengem; zeigt die „plumpe“ Form der Bacillen.

Fig. 18. Gezeichnet nach einer anderen Photographie von Kommabacillen der Cholera asiatica des Herrn van Ermengem; zeigt die Vielfältigkeit der Bacillenform und -Grösse und Unregelmässigkeit der Spirillen.

Taf. VIII. Fig. 19, 20, 21, 22, 23. Präparate aus 5 verschiedenen Stuhlentleerungen von 5 Fällen von Cholera nostras. Vergrösserung 800.

Fig. 24. Emmerich's Cholerabacterien neben spärlichen Kommabacillen, aus dem Darm einer Choleraleiche in Genua. Vergrösserung 1000.

Fig. 25. Kommabacillen der Cholera asiatica aus dem Duodenum einer Leiche (Ceci). Vergrösserung 800.

Fig. 26. Kommabacillen und Spirillen aus dem Darminhalt einer Choleraleiche in Genua (Ceci). Vergrösserung 800.

Taf. IX. Figur 27. Kommabacillen aus dem Harn eines mit Cholera-asiatica-Bacillen vom Duodenum aus inficirten Meerschweinchens; Reincultur auf Fleischinfuspeptongelatine (10%) 24 Stunden alt, bei + 20° C. (Versuch 153). Vergrösserung 800.

Figur 28. Kommabacillen aus dem Harn eines mit Cholera-nostras-Bacillen vom Duodenum aus inficirten Meerschweinchens; Reincultur auf Fleischinfuspeptongelatine, 24 Stunden alt, bei + 20° C. Versuch 87. Vergrösserung 800.

Figur 29. Spirillen der Cholera nostras, mit engen, verklebenden Windungen, theilweise in Kommabacillen zerfallend, welche noch gedrängt zusammenliegen. Reincultur in Fleischinfuspeptongelatine, viermal 24 Stunden alt. Vergrösserung 800.

Figur 30. Tuberkelbacillen. Vergrösserung 800.

Figur 31. Grosser, gerader Bacillus aus normalem Kothe; Reincultur auf Gelatineplatte. Vergrösserung 800.

Figur 32. Dasselbe Präparat bei Vergrösserung 1000.

Figur 30, 31 und 32 sind zum Vergleich der Grössenverhältnisse gezeichnet.

Taf. X. Rohr 1. Reincultur von Kommabacillen aus dem Duodenum des Meerschweinchen Nr. 149, welches 104 Stunden nach der Einspritzung von Cholera-asiatica-Bacillen in das Duodenum gestorben ist. Die Cultur ist zweimal 24 Stunden alt, bei + 22° C. gewachsen. Die Oberfläche der Cultur ist schon vollkommen verflüssigt; die Verflüssigung bildet schon eine deutliche Schicht. Die ganze Länge des Stichkanals hat bereits beträchtliche Verdickuug erfahren.

Rohr 2. Reincultur von Kommabacillen aus dem Duodenum des Meerschweinchen Nr. 150, welches $6^1/_4$ Stunden nach der Injection von Cholera-asiatica-Bacillen in das Duodenum gestorben ist. Die Cultur hat zweimal 24 Stunden bei + 22° C. gestanden.

Die Verflüssigung hat die Oberfläche noch nicht vollständig eingenommen, bildet aber einen deutlichen Trichter, welcher oben bis fast an das Glas reicht. In der Länge des Stichkanales ist sehr deutliche Verdickung erkennbar.

Rohr 3. Reincultur von Kommabacillen aus dem Dickdarm des Meerschweinchen 149 (Cholera asiatica; siehe Rohr 1). Die Cultur, welche zweimal 24 Stunden bei + 22° C. gestanden hat, bildet einen sehr deutlichen „Strumpf“ und hat eine Flüssigkeitsschicht, welche oben schon einige Millimeter weit das Glas berührt.

Rohr 4. Reincultur von Kommabacillen aus der Niere des männlichen Meerschweinchen 149 (Cholera asiatica). Die Verflüssigung hat die Oberfläche noch nicht ganz eingenommen, sondern bildet eine scharf begrenzte kleeblattähnliche Figur. Statt eines tiefen Impfkanales ist nur eine kurze, dicke, sackförmige Verflüssigung eingetreten. Die Cultur hat zweimal 24 Stunden bei + 22° C. gestanden.

Rohr 5. Reincultur von Kommabacillen aus dem Magen des Meerschweinchen 149 (Cholera asiatica). Die Cultur hat zweimal 24 Stunden bei + 22° C. gestanden. Die Verflüssigung bildet einen Sack, welcher fast das ganze Röhrchen einnimmt.

Rohr 6. Reincultur von Kommabacillen der Cholera nostras, welche zweimal 24 Stunden bei + 32° C. gestanden hat. Die Verflüssigungsschicht reicht etwa 0,8 cm am Glase herunter. Die hier ausgesprochene Trichterform der Cultur der Kommabacillen der Cholera nostras kommt nicht immer zu Stande, sondern es entwickelt sich häufig eine sackförmige Verflüssigung, wie sie auf unserer Tafel in Rohr 3 für Kommabacillen der Cholera asiatica aus dem Dickdarm abgebildet ist.

Rohr 7. Reincultur von Kommabacillen der Cholera asiatica, aus Fleischbrühe in Gelatine eingeimpft. Aus der nämlichen Fleischbrühe ist das Material entnommen, welches zur Injection in das Duodenum des Meerschweinchen 149 diente. Aus dem Körper dieser Meerschweinchen sind die Culturen gewonnen, welche wir in Rohr 1, 3, 4 und 5 abgebildet haben; man sieht also die Wachsthumsgeschwindigkeit der Kommabacillen der Cholera asiatica vor der Injection in das Duodenum in Rohr 7, nach dem Aufenthalt in verschiedenen Theilen des Thierkörpers in Rohr 1, 3, 4 und 5.

Rohr 8. Reincultur von Kommabacillen der Cholera nostras, welche zweimal 24 Stunden bei + 22° C. gestanden hat. Dieselbe ist etwas schneller gewachsen als die in Rohr 6 abgebildete, zeigt aber denselben deutlichen Trichter.

Rohr 9. Reincultur von Kommabacillen der Cholera nostras, welche zweimal 24 Stunden bei + 22° C. gestanden hat. Das Culturmaterial ist aus der gleichen Cultur entnommen, aus welcher auch Rohr 8 geimpft ist; nur wurde diese Cultur, bevor aus ihr Rohr 9 geimpft wurde, zweimal 24 Stunden lang einer Temperatur von —4° C. ausgesetzt. Man sieht die ausserordentliche Verlangsamung, welche das Wachsthum unserer Kommabacillen bei diesem Eingriff erfahren hat: die Verflüssigung hat den Rand nicht erreicht und trägt in der Mitte noch eine Luftblase.

Rohr 10. Reincultur von Kommabacillen aus dem Harn des Meerschweinchen 152. Das Thier starb 20 Stunden nach der Injection von Kommabacillen der Cholera asiatica in das Duodenum. Die Wachsthumsgeschwindigkeit dieser Cultur ist ausserordentlich gross, so dass nach zweimal 24 Stunden bei + 22° C. die Verflüssigungsschicht am Glase 1 cm Höhe hat.

Taf. XI. Figur 1a und b. Heerde der Kommabacillen der Cholera nostras einer Gelatineplatte, welche zweimal 24 Stunden bei + 20° C. gestanden hat. Vergrösserung 80. a ist ein kreisrunder Heerd, während b ein Heerd derselben Platte, der in der nämlichen Zeit schon eine beträchtliche Verflüssigung in seiner Umgebung hervorgerufen hat.

Figur 2a und b. Heerde von Kommabacillen der Cholera asiatica auf einer gleichen Gelatineplatte, unter den nämlichen Bedingungen gewachsen und gezeichnet wie die Heerde der Figur 1. Ihre Umrandung ist nicht ganz so regelmässig wie die des Heerdes der Figur 1a. Der Heerd der Figur 2b hat eine grössere Ausdehnung als der in Figur 1a. Unterschiede in der Farbe, Beschaffenheit des Randes und der Granulirung der Oberfläche existiren nicht; dagegen ist auf der Platte der Cholera asiatica kein einziger schon verfliessender Heerd auffindbar gewesen. Vergrösserung 80.

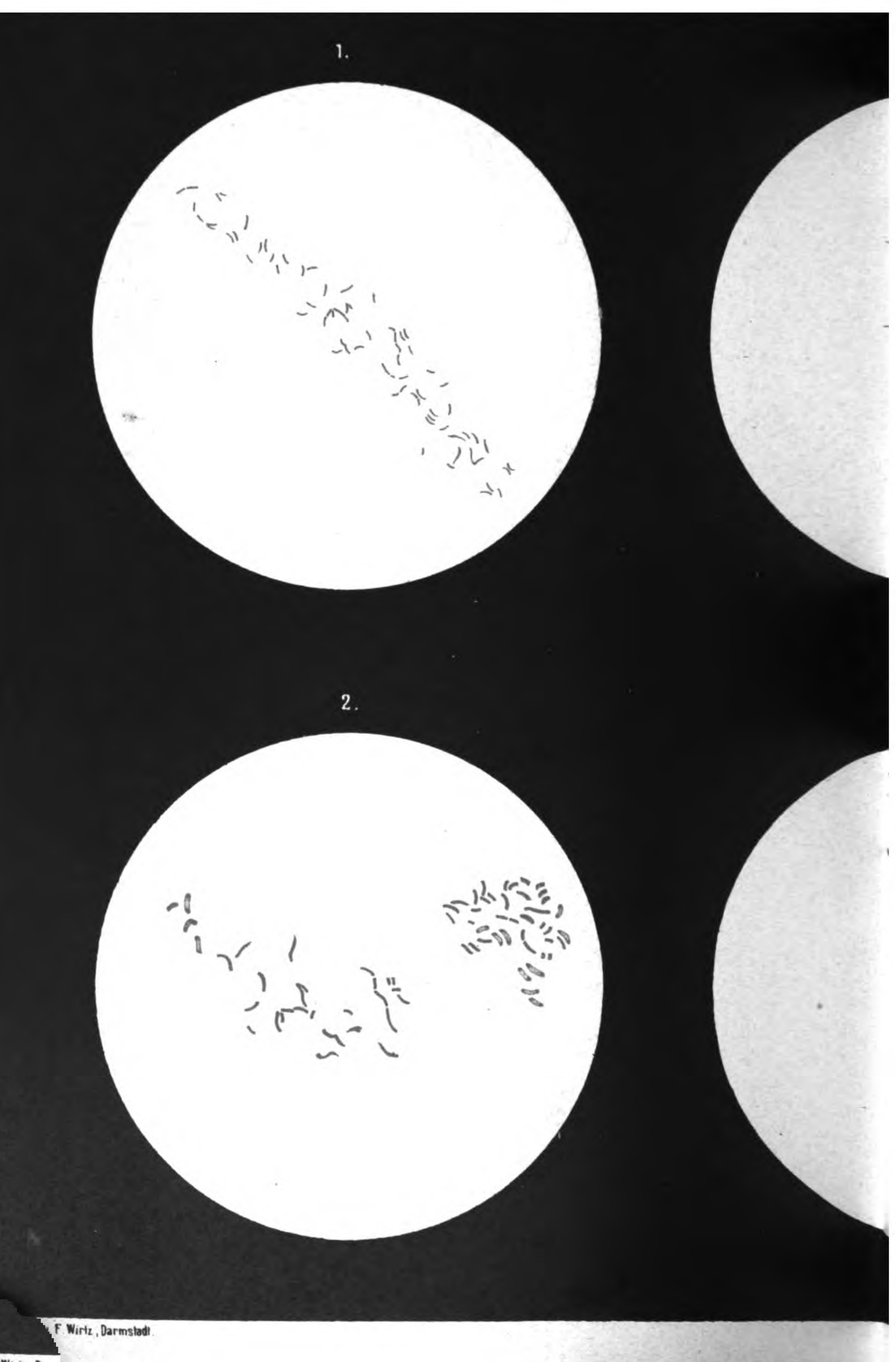
Figur 3a, b und c. Heerde von Kommabacillen aus dem Blute des Meerschweinchen 152, welches 20 Stunden nach der Einspritzung von Bacillen der Cholera vera in das Duodenum gestorben war. a und b zeigen angenagte, unregelmässige Umrandung an einzelnen Stellen. Heerd c ist im Zerfliessen begriffen. Farbe und Oberfläche ist wie in den vorherstehenden Figuren. Die Platte hat zweimal 24 Stunden bei +20° C. gestanden. Vergrösserung 80.

Figur 4a. Zerfliessender Heerd von Kommabacillen aus dem Harne des Meerschweinchen 152 (Cholera asiatica; siehe unter Figur 3). Die Platte hat zweimal 24 Stunden bei +20° C. gestanden und ist vollständig im Zerfliessen begriffen, während die Platten, welche zu Figur 1 und 3 dienten, erst nach mehr wie dreimal 24 Stunden zerfliessen. Vergrösserung 80.

Während des Druckes vorliegender Arbeit erschien die Veröffentlichung van Ermengem's, „Recherches sur le microbe du choléra asiatique", welcher sehr klare photographische Abbildungen beigegeben sind; dieselben sind geeignet, die Verhältnisse der Grösse und Form der Bacillen am sichersten zur Anschauung zu bringen. Zum Beweise der Richtigkeit unserer Angaben machen wir auf Folgendes besonders aufmerksam. Auf Pl. VII, Fig. 1 bringt van Ermengem eine Cultur von Kommabacillen der Cholera nostras, auf Gelatine gezogen, 3 Tage alt, bei 700facher Vergrösserung; diese Photographie muss verglichen werden mit Figur 2, Pl. I, in welcher Kommabacillen der Cholera asiatica, aus einer 3 Tage alten Cultur, auf Serum gezüchtet, bei gleicher Vergrösserung dargestellt sind. Man sieht aufs Deutlichste die Uebereinstimmung beider Vibrionen in den Grössenverhältnissen; dasselbe lehrt Pl. XI, Figur 1.

Unsere Angabe über die Bildung enggewundener Spirillen wird deutlich demonstrirt durch die Formen, welche van Ermengem Pl. III unten links im Bilde dargestellt hat; die übrigen Figuren dieses Bildes beweisen die Richtigkeit unserer Aussagen über die grosse Mannichfaltigkeit der Spirillenwindungen und die Differenzen in den Formverhältnissen der separirten Bacillen. Endlich zeigt die Figur 1, Planche XIII in eklatanter Weise die Bildung von Keulen und Anschwellungen im Verlauf der Spirillen, wie wir sie als dem Formenkreis der Kommabacillen zugehörig beschrieben haben.

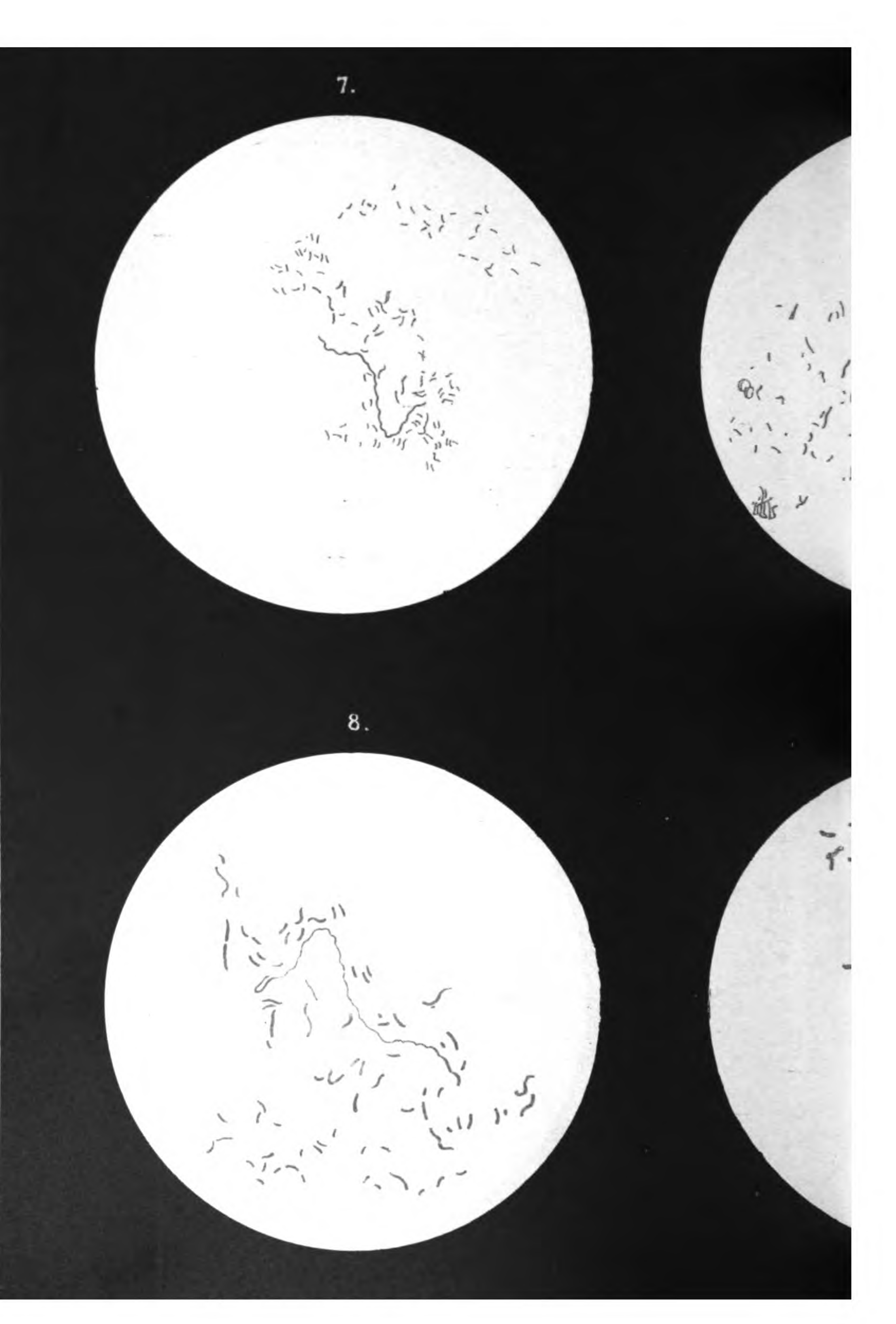
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.



F. Wirtz, Darmstadt.


3.
4.


Ergänzungshefte z. Centralbla
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darm


7.
8.


9.
10.


Ergänzungshefte z. Central
Lith. Anst. v. F. Wirt


Ergänzungshefte z. Centr
1.
Lith. Anst. v. F. Wirtz, D

